FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965

THÈSE

311

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques, Edmond, Marie MUGICA

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 28 Février 1933, à ANGLESE DU TARN (Tarn)

Présentée et soutenue publiquement le 1965

L'ENDOCARDITE PARIETALE FIBROPLASTIQUE ET SON HEMODYNAMIQUE

Président : Monsieur Maurice DEPARIS (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS-VI^e^

1965

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1965 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jacques, Edmond, Marie MUGICA

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 28 février 1933 à ANGLESE D J TARN (Tarn)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

L'ENDOCARDITE PARIETALE FIBROPLASTIQUE ET SON HEMODYNAMIQUE

-:-

Président : Monsieur Maurice DEPARIS (Professeur)

-:-

DACTYLO - SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1965

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BINET(L), BULLIARD (H), CADENAT (F), CATHALA (J), CHABROL (E), CHAILLEY-BERT (P), DEBRE (R), FEY (B), GALLIARD (H), GAUDART D'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LAROCHE (G), LAVIER(G), LELONG (M), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), MOUQUIN (M), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT (P), PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L),VERNE (J).

DOYEN ..... M. CORDIER (G)

1er ASSESSEUR ..... M. BARGETON (D)
2e ASSESSEUR ..... M. CASTAIGNE (P)

I - PROFESSEURS

1°-CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	MALMEJAC (J)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Biophysique médicale	BUGNARD (L) DOGNON (A) DJOURNO (A)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (bactér.et virol.)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT (L)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)

MM.

Pathologie exotique	N...
Pathologie exp. et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl) BRICAIRE (H)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Path. et Thér. générale	DEPARIS (M)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	PARROT (J) BARGETON (D)
Phys. et Path. obstétricale	LEPAGE (F)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Tech. chir. et Chir. exp.	CAUCHOIX (J)
Thérapeutique	CONTE (M)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M)

b) Professeurs à titre personnel

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G)
Biochimie médicale	DESGREZ (P) POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J)
Physiologie	DEJOURS (P)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L) GOUGEROT (L)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H)

2° - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirurgicale		REDON (H)
Clinique cardiologique		SOULIE (P)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB(J.L.)
	Cochin	LEGER (L)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J)
	Pitié	CORDIER (G)
	Saint-Antoine	GOSSET (J)
	Salpêtrière	SICARD (A)
	Tenon	OLIVIER (Cl)
Clin. de Chir.inf. et orth.		FEVRE (M)
Clin. chir. orth. et traumatol.		MERLE d'AUBIGNE (R)
Clin. de chir. cardio-vasculaire		DUBOST (Ch.)
Clin. de Chir. pleuro-pulmonaire		MATHEY (J)
Clinique endocrinologique		DECOURT (J)
Clinique de Génétique Médicale		LAMY (M)
Clinique gynécologique		HUGUIER (J)

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BINET(L), BULLIARD (H), CADENAT (F), CATHALA (J), CHABROL (E), CHAILLEY-BERT (P), DEBRE (R), FEY (B), GALLLIARD (H), GAUDART D'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LAROCHE (G), LAVIER(G), LELONG (M), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), MOUQUIN (M), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT (P), PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L),VERNE (J).

DOYEN ..... M. CORDIER (G)

1er ASSESSEUR ..... M. BARGETON (D)
2e ASSESSEUR ..... M. CASTAIGNE (P)

I - PROFESSEURS

1°-CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	MALMEJAC (J)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Biophysique médicale	BUGNARD (L) DOGNON (A) DJOURNO (A)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (bactér.et virol.)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT (L)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)

MM.

Pathologie exotique	N...
Pathologie exp. et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl) BRICAIRE (H)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Path. et Thér. générale	DEPARIS (M)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	PARROT (J) BARGETON (D)
Phys. et Path. obstétricale	LEPAGE (F)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Tech. chir. et Chir. exp.	CAUCHOIX (J)
Thérapeutique	CONTE (M)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M)

b) Professeurs à titre personnel

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G)
Biochimie médicale	DESGREZ (P) POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J)
Physiologie	DEJOURS (P)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L) GOUGEROT (L)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H)

2° - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirurgicale		REDON (H)
Clinique cardiologique		SOULIE (P)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB(J.L.)
	Cochin	LEGER (L)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J)
	Pitié	CORDIER (G)
	Saint-Antoine	GOSSET (J)
	Salpêtrière	SICARD (A)
	Tenon	OLIVIER (Cl)
Clin. de Chir.inf. et orth.		FEVRE (M)
Clin. chir. orth. et traumatol.		MERLE d'AUBIGNE (R)
Clin. de chir. cardio-vasculaire		DUBOST (Ch.)
Clin. de Chir. pleuro-pulmonaire		MATHEY (J)
Clinique endocrinologique		DECOURT (J)
Clinique de Génétique Médicale		LAMY (M)
Clinique gynécologique		HUGUIER (J)

	MM.
Clin. des mal. cut. et syphil.	DEGOS (R)
Clin. des mal. des enfants	TURPIN (R)
Clin. des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clin. des mal. ment. et de l'encéph.	DELAY (J)
Clin. des maladies métaboliques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clin. des mal. du système nerveux	CASTAIGNE (P)
Cliniques médicales — Broussais	LENEGRE (J)
Cliniques médicales — Broussais	MILLIEZ (P)
Cliniques médicales — Sainte-Anne	BOUDIN (G)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
Cliniques médicales — Lariboisière	SEZE (S. de)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	KOURILSKY (R)
Clin. d'hydrologie et climatologie	DEBRAY (Ch)
Clin. méd. inf. de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique médicale propédeutique	JUSTIN-BESANÇON (L)
Clin. méd.-Soc. du diabète sucré et des maladies de la nutrition	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	DAVID (M)
Clinique neurologique	GARCIN (R)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R)
Clin. obst. et gynécologique	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique — Hôtel-Dieu	RENARD (G)
Clinique ophtalmologique — Cochin	OFFRET (G)
Clin. oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clin. de péd. et de puériculture	N...
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clin. de neuro-psychiatrie infantile	MICHAUX (L)
Clin. de rhumat. méd. et soc.	COSTE (F)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique urologique	ABOULKER (P)
Clinique traumatologique	PADOVANI (F)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F)
Séméiologie traumatique et orth.	JUDET (R)
Clinique urologique	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clin. de la 1ère enfance	N...

b) Professeurs à titre personnel

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A)
Maladies infectieuses	BASTIN (R)

	MM.
Médecine	AZERAD (E) BOUR (H) LAMBLING (A) LHERMITTE (F) PEQUIGNOT (H) PERRAULT (M) SIGUIER (F) WORMS (R)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B)
Rhumatologie	DELBARRE (F)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGÉS ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.
Anatomie	CABROL (C) COUINAUD (C) GILLOT (C) HUREAU (J)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Melle P) pr. s. ch. ABELANET (R) CHOMETTE (G) GOUYGOU (Ch.) pr. s. ch. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	N. du BOUCHET (Mme) KERN (E) VOURC'H (G)
Bactériologie	BARBIER (P) CHRISTOL (D) DAGUET (G) Le MINOR (L) TOURNIER (P)
Biochimie médicale	BAULIEU (Et) m. conf. BOURILLON (R) CARTIER (P) pr. s. ch. CORNILLOT (P) DREYFUS (J. Cl.) GONNARD (P) JEROME (H) KRUH (J) LEGRAND (J. Cl.) NORDMANN (J)

	MM.
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN(P) HARTMANN (L)
Carcinologie	BOIRON (M) DENOIX (P) MATHE (G) SELIGMANN (M)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-syphiligraphie	CIVATTE (J) DUPERRAT (B) HEWITT (J) TOURAINE (R)
Electro-Radiologie	HEITZ (F) M. Conf. LEDOUX-LEBARD(G)
Embryologie	ROUX (Ch)
Hématologie	BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER(G) DAUSSET (J) DUHAMEL (G)
Histologie	COUJARD (R) Pr. s. ch. DA LAGE MAROIS (M) RACADOT (J) SCHRAMM (B)
Hydrologie	BESANÇON (F) CORNET (A)
Hygiène	BLANCHER (G) CORRE-HURST(Mme L) ROUSSEL (A) SAPIN-JALOUSTRE(H)
Maladies infectieuses	DUPONT (V) LISSAC (J) RAPIN (M)
Maladies métaboliques	ANTOINE (B) CROSNIER (J) RICHET (G) SEBAOUN (J)

	MM.
Médecine légale	BOURGUIGNON (A) FOURNIER (E) GUENIOT (M) HADENGUE (A)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-Chirurgie	PERTUISET (B)
Neuro-Psychiatrie	CAMBIER (J) CATHALA (H) ESCOUROLLE (R) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J) LEREBOULLET (J) PICHOT (P) TARDIEU (G)
Obstétrique	GRANJON (A) HERVET (E) LE LORIER (G) LEVY (J) LEWIN (D) MUSSET (R) ROBEY (M) SENEZE (J) SUREAU (C) TCHOBROUTSKY(Mme C) THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	AUVERT (Mme B) BREGEAT (P) DUBOIS (A) FONTAINE (Mme M) SARAUX (H)
Orthopédie	DUPARC (J) MAURER (P) MEARY (R) POSTEL (M) RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J) PIALOUX (P) SERGENT (H)
Parasitologie	GOLVAN (Y) HO THI SANG (Mlle) LAPIERRE (J)

	MM.
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J)
	BINET (J.-P.)
	BLONDEAU (Ph)
	CERBONNET (G)
	CHATELIN (C.-L.)
	DAUTRY (P)
	DEMIRLEAU
	DUBOST (Cl)
	FAUREL (J)
	FLABEAU (F)
	GALEY (J.-J.)
	GARBAY (M)
	GARNIER (H)
	GAUDART-D'ALLAINES
	GERMAIN (A)
	LATASTE (J)
	LOYGUE (J)
	MAILLARD (J.-N.)
	MERCADIER (M)
	NATALI (J)
	PELLERIN (D)
	PERROTIN (J)
	PREMONT (M)
	ROBERT (H)
	THOMERET (G)
	VAYSSE (J)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)
Pathologie expérimentale	BERTHAUX (P)
	COTTENOT (Fr)
	LOEPER (J)
	Pr. s. ch.
	MAURICE (J)
	MIKOL (Cl)
	PAUPE (J.-R.)
Pathologie médicale	ACAR (J)
	AUQUIER (L)
	AUSSANNAIRE (M)
	BEAUMONT (J.-L.)
	BERNIER (J.-J.)
	BOUVIER (J.)
	BOUVRAIN (Y.)
	BRISSAUD (H.)
	BROCARD (H)
	BUGE (A)
	CANIVET (J)
	CARLOTTI (J)
	CATINAT (J)

	MM.
Pathologie médicale	CHRETIEN (J)
	CLOAREC (M)
	COBLENTZ (B)
	CONTAMIN (F)
	COURY (C)
	DEBRAY (J)
	ETIENNE (J.-P.)
	FREZAL (J)
	FRITEL (D)
	FUNCK-BRENTANO(J-L)
	GRIVAUX (M)
	HAZARD (J)
	HENNEQUET (A)
	HEMBERT (J)
	HOUSSET (E)
	LAGRUE (G)
	LESOBRE (R)
	LEVEQUE (B)
	MACREZ (C)
	MOREAU (L)
	NENNA (A)
	NICK (J)
	POULET (J)
	ROYER (P)
	TCHERDAKOFF (Ph)
	THIBAULT (Ph)
	TOURNEUR (R)
	VILLIAUMEY (J)
	WOLFROMM (R)
Pédiatrie-Puériculture	ALAGILLE (D)
	ALISON (J)
	CANLORBE (P)
	GORIN (R)
	LAFOURCADE (J)
	LEPERCQ (G)
	LESTRADET (H)
	MALLET (R)
	MINKOWSKY (A)
	MOZZICONACCI (P)
	POLONOVSKI (C)
	REY (J)
	RIBIERRE (M)
	ROSSIER (A)
	VIALATTE (J)
	MANDE (R)
Pharmacologie	BOISSIER (J)
	LECHAT (P)

	MM.
Physiologie	BARRES (G) DURAND (J) GIRARD (Fr) HUGELIN (A) LAURENT (D) SCHERRER (J) Pr. s. ch. VASSEUR (B)
Physique médicale	CHANTEUR (J) COURSAGET (J) GREMY (F) M.conf. MILHAUD (G) PAGES (J.-Cl.) PELLERIN (P) ROUCAYROL (J.C) Pr. s. ch. TUBIANA (M) M.conf.
Pneumo-phtisiologie	DECROIX (G) ISRAEL (L) MEYER (A) RENAULT (P) SORS (Ch)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P) DUCHE (D) FLAVIGNY (H)
Radiologie médicale	DUBOST (J) LEFEBVRE (J) MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P)
Stomatologie	CAUHEPE (J) CERNEA (P) CHAPUT (Mme A) M. c. agr. CREPY (Cl) FLEURY (R) GRELLET (M)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P) FOUET (P) LABET (R) MARCHE (J)
Urologie	AUVERT (J) MOULONGUET (A) QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	RAMBERT (P) THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	GRASSET (J) MAYER (M) MORIN (P)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P)
Clin. péd. et puériculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P) Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) Pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE
BOLTANSKI (E)
LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A)
Conservateurs Melles	DUMAITRE (P) LE NOIR (G) QUIEVREUX (E)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J), FORGET (F) Mlle LAURENT (H), Dr SCHILLER (J)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A OTO KAN

A ma Mère

Avec toute mon affection
et ma reconnaissance

A notre Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur Maurice DEPARIS

Professeur de Pathologie et Thérapeutique Générale à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse

En témoignage de notre profonde admiration et reconnaissance

A Monsieur le Professeur agrégé Yves BOUVRAIN
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Docteur René CLER
Médecin-Assistant des Hôpitaux

Monsieur le Professeur Agrégé André MEYER
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Docteur Jean NOUAILLE
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Docteur Jacques WEIL
Médecin-Assistant à
l'Hôpital Laënnec

En témoignage de notre
profonde reconnaissance
et de notre affection

A Monsieur le Docteur ALBEAUX-FERNET

Médecin des Hôpitaux
Professeur au Collège de Médecine de Paris

Monsieur le Docteur BROUET

Médecin des Hôpitaux de Paris
Professeur à la Faculté de Paris

Monsieur le Docteur BRUNEL

Médecin-Assistant des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Professeur agrégé DENOIX

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Docteur FAUVET

Médecin des Hôpitaux de la Seine

Monsieur le Docteur FORTIN

Médecin-Assistant

Monsieur le Professeur agrégé MOZZICONACCI

Médecin des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Docteur RULLIERE

Médecin des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Docteur SARRAZIN

Médecin des Hôpitaux de Paris

Qui nous ont particulièrement enseigné

En témoignage de notre très grande gratitude

Au Médecin-Général CHAUZY

Au Médecin-Colonel GRABY

A l'équipe médico-chirurgicale de la
Clinique du Val d'Or à Saint-Cloud

L'ENDOCARDITE PARIETALE FIBROPLASTIQUE

ET SON HEMODYNAMIQUE

-:-:-

L'endocardite pariétale fibroplastique (E.F.P.) est une affection dont l'aspect clinique et anatomique est bien défini, mais dont l'étiologie réelle reste hypothétique et discutée.

La description princeps en revient à LÖFFLER qui, en 1936, rassemblant deux observations vues à 20 ans d'intervalle définit les grandes lignes de la maladie :

- le tableau clinique est celui d'une insuffisance cardiaque généralement à predominance droite, associée à une forte éosinophilie sanguine, non fébrile, et évoluant rapidement vers la mort.

- Sur le plan anatomique, le tableau est domine par la fibrose endocardique, très épaisse, tapissant les parois ventriculaires.

Après LÖFFLER, les observations de cas semblables se multiplient en Europe, reprenant le plus souvent, le terme consacré par LOFFLER ; en Amérique où SMITH et FURTH parlent de "fibrose de l'endocarde et du myocarde", FLYNN et MANN de "dégénérescence endo- et sous-endocardique", MAC KUSICK "d'endocardite constrictive" les travaux plus récents comme ceux d'HOFFMAN et Collaborateurs, CLARK et Collaborateurs reprennent le mot d'endocardite pariétale fibroplastique. La maladie est encore décrite aux Indes et à Ceylan (NAGARATHAM) mais elle semble surtout repandue dans certaines régions d'Afrique (Ouganda) (DAVIES, BALL, SHILLINGFORD), en Nigéria (ABRAHAMS, PARRY) et en Afri-

que du Sud. Dans ces pays, la maladie représenterait 10 p.100 des insuffisances cardiaques et les auteurs parlent de "fibrose endomyocardique".

L'E.P.F. est tout au moins sous nos climats une maladie rare, mais non exceptionnelle. Les cas publiés le sont en général après vérification anatomique, comme si les critères anatomiques, certes décisifs, étaient les seuls nécessaires à l'établissement du diagnostic. Or le diagnostic post mortem ne peut pas être verifié dans tous les cas et il peut être intéressant de l'établir de façon quasi certaine du vivant du malade, ne serait-ce que pour avertir la famille du fâcheux pronostic attaché à cette affection, puisque le délai moyen de survie à partir de l'apparition des premiers signes cardiaques se situe aux environs de 18 mois. C'est pourquoi, il nous a paru intéressant dans cette thèse :

1) de rappeler les grandes lignes de la maladie,

2) de rapporter un cas non vérifié, mais très complètement étudié, notamment du point de vue hémodynamique,

3) de synthétiser à partir de 38 cas de cathétérisme d'E.P.F. publiés les caractéristiques hémodynamiques de cette maladie et de chercher à savoir si elles sont capables de fournir des critères valables pour le diagnostic.

-:-

ETUDE ANATOMO-CLINIQUE

-:-

Nous étudierons successivement :

A/ L'anatomie pathologique
B/ L'étiologie et la pathogénie
C/ Le tableau clinique et les examens complémentaires.

Dans cette étude nous utiliserons largement les travaux de GERBAUX et RULLIERE qui, en 1952 avaient réuni 66 observations d'endocardite pariétale fibroplastique. Les chiffres et pourcentages que nous citerons seront extraits de leurs publications.

A/ ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I - Macroscopique

- Le poids du coeur est presque constamment augmenté de façon modérée (468 g), encore qu'il puisse parfois atteindre un poids considérable (900 g dans un cas). Cette augmentation du poids du coeur s'accompagne d'une dilatation des quatre cavités, dilatation qui l'emporte toujours sur l'hypertrophie.

- la fibrose endocardique réalise un aspect toujours identique : c'est un épaississement important (plusieurs millimetres), blanc, nacré, chondroïde. L'extension de cette fibrose est variable, elle peut être globale, tapis-

sant toutes les faces d'une cavité ou plus localisée ; mais elle prédomine toujours à la pointe et le plus souvent au niveau du septum et des angles dièdres septaux.

- la fibrose atteint presque constamment les piliers, notamment le pilier postérieur de la mitrale. Elle envahit souvent les cordages qu'elle accole à l'endocarde, mais elle épargne en règle générale les valves elles-mêmes et s'arrête toujours à distance des sigmoïdes. ABRAHAMS note des déformations fréquentes de l'anneau tricuspidien expliquant les difficultés du cathétérisme.

L'atteinte bi-ventriculaire est la plus fréquente (60 p.100 des cas) l'atteinte isolée du ventricule gauche l'est moins (33 p.100 des cas), celle du ventricule droit est rare -7 p.100). Cependant, il semble y avoir une certaine correspondance entre l'existence de l'éosinophilie et l'extension de la fibrose. En effet, l'atteinte biventriculaire est plus fréquente dans les formes avec éosinophilie (75 p.100 des cas) que dans les formes sans éosinophilie (3,7 p.100). La fibrose est uniquement ventriculaire gauche dans 18,5 p.100 des formes avec éosinophilie et 56,2 p.100 dans les formes sans éosinophilie.

- Le myocarde est également atteint par une fibrose importante, prédominant dans la partie interne. C'est une fibrose qui n'est pas massive, qui est fasciculaire, en coulée, menageant les îlots de muscle sain.

- Les thromboses intracardiaques sont très fréquentes (52 cas sur 66) en particulier dans les ventricules surtout le gauche ; elles sont exceptionnelles en l'absence d'une fibrose sous-jacente.

- Les gros troncs coronariens sont toujours indemnes.

- La séreuse pericardique est quasi toujours normale, mais souvent, il existe un petit épanchement fibrineux ou sérofibrineux.

II - Histologie

- La fibrose endocardique

Son aspect multistratifié est signalé par presque tous les auteurs. En effet, on peut distinguer quatre couches en allant de la partie la plus profonde paramyocardique, à la plus superficielle, paraluminale :

. granulomateuse, peu épaisse, constituée par des néo-vaisseaux, quelques lipophages, des cellules macrophagiques et quelques infiltrats à cellules rondes,

. une couche fibreuse, profonde, dense, scléreuse, jaunâtre, non fibrillaire, presque acellulaire,

. une troisième couche hyaline, rosée, imbriquée à la précédente, ayant un aspect laqué acellulaire, avec des zones où s'ébauche un métamorphisme fibreux,

. enfin, tout à fait en surface, une couche représentant un thrombus d'un type particulier par sa richesse en fibrine, récemment précipitée, emprisonnant les hematies en voie de lyse.

L'endocarde est pratiquement toujours méconnaissable et parfois, il existe au sein de la sclérose quelques fibres élastiques rares et fragmentées, mais jamais n'est retrouvée la prolifération élastique souvent considérable

caractérisant la fibroélastose endocardique.

- Les thrombi intra-cardiaques

Ils sont caractéristiques par la richesse de la trame de fibrine, la présence de polynucléaires en grand nombre dont la structure est conservée, et la lyse précoce des hématies dont l'aspect laqué réalise de petites plaques interfibrineuses.

- Le myocarde

Il est le siège d'une importante fibrose interfasciculaire qui prédomine dans la région sous-endocardique et qui respecte toujours la structure générale du tissu myocardique.

Des infiltrats cellulaires, généralement périvasculaires, faits de lymphocytes, plasmocytes et parfois de cellules éosinophiles (surtout dans les formes avec éosinophilie sanguine) sont parfois retrouves (18 cas sur 66).

Enfin, il existe souvent de petits foyers de souffrance des myofibrilles (odeème, hyalinose) souvent à la periphérie des lesions des petites branches coronariennes.

Les altérations vasculaires des petites et moyennes artères coronariennes intramyocardiques sont assez fréquentes : hyalinose ou épaississement scléreux plus ou moins obstructif de la lumière du vaisseau.

III - Les lésions extra-cardiaques

Il existe dans environ la moitié des cas, une atteinte vasculaire diffuse respectant

les gros vaisseaux, mais atteignant les artères de moyen et petit calibre des poumons, des reins, du foie, de la rate, et parfois du muscle. Il s'agit soit d'une hyalino - sclérose de l'intima, soit d'une endartérite verruqueuse, soit d'une endartérite oblitérante fibrineuse ou fibrino-sclereuse. Parfois existent des infiltrations perivasculaires associées, réalisant alors des aspects s'apparentant à ceux d'une panartrite noueuse.

On a signalé des lésions associees d'autres organes :

- infarcissements pulmonaires fréquents souvent sans oblitération artérielle macroscopiquement décelable, mais en rapport avec des lésions d'endartérite oblitérante des petites branches artérielles.

- Lésion de nephrite soit du type Löhlein, soit du type glomérulo-néphrite vasculaire et parfois infarctus du rein,

- Réticulo-fibrose splénique, stéatose et fibrose hépatique, atrophie de la couche fasciculée des surrénales.

En conclusion, les lésions anatomo-pathologiques ne permettent pas de faire de différence entre les E.P.F. avec ou sans éosinophilie : les lésions étant peut-être plus étendues dans les formes avec éosinophilie : fibrose endocardique plus large et lésions vasculaires plus diffuses.

B/ ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

I - Differentes étiologies ont été invoquées

- Pour certains (SMITH et FURTH, DAVIES, NAGARATHAM), l'E.P.F. serait une maladie de carence, résultant d'une avitaminose B en par-

ticulier. Mais les lesions du "coeur béribérique" avec sa dégénérescence hydropique des fibres musculaires est bien différente et les cas européens bénéficiaient d'une alimentation relativement équilibree.

- Une sensibilite médicamenteuse est invoquée par PELLEGRINI et EDGE (dans ce cas, à la suite d'une cure arsénicale

- Pour LÖFFLER, l'E.P.F. est un processus de guérison d'une endocardite infectieuse lente, attenuée, liee à un germe peu virulent et rendue possible par une reaction hyperergique favorable de l'organisme. L'hypothèse d'une étiologie virale ne peut être éliminée si l'on se rapporte aux expériences de PEARCE et LAUCE qui ont pu réaliser des endo-myocardites virales expérimentales avec cependant des lésions endocardiques assez différentes des E.P.F.

- L'étiologie parasitaire devait logiquement être évoquée devant l'intensite de l'eosinophilie et devant la frequence de l'affection en Afrique.

Ce sont les filarioses (Loa-Loa, Wuchereria Malayi) qui ont été le plus souvent incriminées (GRAY, VAN DER BREKEL, FOURNIER, GERBAUX, DEBENEDETTI, VIGUIER).

Une autre parasitose, la trypanosomiase américaine ou maladie de Chagas, peut être capable de réaliser une E.P.F. (TORRES, LARANGA)

En fin de compte, l'E.P.F. doit être considérée comme une affection pouvant relever d'étiologies diverses qui pourraient être reunies par un mécanisme commun : l'allergie. Certains auteurs ont même proposé de ranger l'E.P.F. dans le cercle des collagénoses, en se basant sur les similitudes entre elles et la périartérite noueuse . Cependant les travaux récents de

MILLER et Collaborateurs sur les lymphatiques du coeur, longtemps négligés, évoquent dans l'étiopathogénie des fibroses endomyocardiques le rôle d'une altération chronique du flux lymphatique cardiaque. Ainsi, il serait intéressant d'étudier si la frequence des E.P.F. en particulier d'origine filariennne ne s'expliquerait pas par un blocage lymphatique.

II-Quant au mécanisme des lésions, en particulier de la fibrose endocardique, il est difficile de l'établir.

Pour GERBAUX, de BRUX et LENEGRE, les fibroses endocardiques résultent de l'apport successif de depôts fibrineux sur l'endocarde secondairement ou atteint initialement. Plaideraient en faveur de cette hypothèse : l'aspect stratifie de la fibrose, les couches les plus jeunes étant les plus superficielles, la richesse en fibrine de la couche superficielle et sa continuité avec la couche sous-jacente. La topographie pariétale et non valvulaire comme dans les autres endocardites pourrait peut-être s'expliquer par un processus pathologique à point de départ myocardique.

C/ ETUDE CLINIQUE

L'endocardite parietale fibroplastique est trois fois plus frequente chez l'homme que chez la femme (50 cas contre 16). Son âge d'election est la quatrième décade de la vie (âge moyen 37,6 ans), mais elle peut survenir dans l'enfance.

- Le début :

En règle générale, il est progressif et insidieux par une dyspnée d'effort associée ou non à des oedemes des membres inférieurs

ou bien par une altération de l'état général : asthénie, amaigrissement.

Parfois, le début est aigu, n'orientant pas d'emblee vers la sphere cardiovasculaire, qu'il s'agisse d'un épisode pulmonaire aigu, de signes neurologiques, cutanés, abdominaux ou articulaires.

- Les signes généraux

L'altération de l'état général avec une fonte musculaire rapide est fréquente.

Quant à la fièvre, elle ne fait pas partie du tableau clinique de la maladie hormis à l'occasion de phénomènes thrombo-emboliques.

- Les signes cardio-vasculaires

a) Le coeur est en général rapide et régulier, parfois (5 cas sur 66) en arythmie complete par fibrillation auriculaire

b) A l'auscultation :

Dans deux tiers des cas, il existe un souffle systolique de pointe, irradiant plus ou moins vers l'aisselle, de timbre doux en général, mais parfois tres rude et fremissant.

Dans quelques cas, ce souffle s'accompagne d'un roulement diastolique ou d'un souffle présystolique

- rarement est noté un souffle systolique xyphoïdien,
- un bruit de galop est fréquent (un tiers des cas),
- enfin parfois, l'auscultation est normale (hormis la tachycardie).

c) La tension artérielle : elle est normale, ou basse. Pour 66 observations, les chiffres

moyens de la maxima et de la minima sont de 118 et 83 mm/Hg.

d) Aux rayons X deux aspects de la silhouette cardiaque sont fréquents : cardiomégalie globale et aspect mitral avec arc moyen gauche saillant, grosse oreillette gauche et grosses artères pulmonaires. La diminution d'amplitude des battements cardiaques est fréquente.

L'existence de calcifications endomyocardiques, en règle, apexiennes, a été signalée par SOMMERS et WILLIAMS qui ont souligné l'intérêt de leur recherche par tomographies. L'examen à l'amplificateur de luminance pourrait à ce sujet, être utile.

e) L'électrocardiogramme

Les modifications sont très diverses et nullement caractéristiques.

RULLIERE étudie dans sa thèse 43 tracés de 35 malades et constate que :

- dans 9 cas sur 10 le rythme est sinusal. La fibrillation auriculaire semblant d'installation tardive,
- Les aspects d'hypertrophie auriculaire sont frequents,
- les anomalies de QRS sont tres frequentes.
  . le bas voltage est surtout l'apanage des localisations biventriculaires (12 fois sur 14)
  . la fibrose biventriculaire s'accompagne plus volontiers d'un axe droit (7 cas sur 12) WILLIAMS et SOMMERS confirment ce fait à propos de 30 observations : 12 cas présentant une prépondérance droite contre trois avec hypertrophie ventriculaire gauche,
  . les blocs de branche sont relativement fréquents et coïncident avec une localisation fibreuse endocardique.

- Le segment ST est souvent décalé,
- L'existence d'ondes Q est notée sur 3 tracés, dont 2 malades de RULLIERE qui ne présentent aucun signe de nécrose à la vérification histologique.

f) Les signes de stase :

Les signes d'insuffisance ventriculaire droite prédominent habituellement (presents dans 88 p.100 des cas).

- l'hépatomégalie est habituelle, parfois pulsatile, s'accompagnant souvent de reflux hépato-jugulaire,
- les oedèmes sont fréquents parfois précoces, le plus souvent tardifs et ils peuvent être tres importants,
- l'ascite très frequente coïncide rarement avec une fibrose ventriculaire gauche exclusive (4 cas sur 35). Elle est parfois très abondante.
- les épanchements pleuraux sont moins frequents que l'ascite (un tiers des cas), bilateraux, de type variable (transsudat ou exsudat) parfois très riches en éosinophiles comme le liquide d'ascite,
- la pression veineuse est augmentée (22,5 cm d'eau pour 10 cas).

- Autres signes :

Certes, ils peuvent parfois faire errer le diagnostic, mais cependant temoignant d'une maladie pluri-focale, ils peuvent aussi par leur groupement faire soulever le diagnostic devant une insuffisance cardiaque d'étiologie indéterminée,

- des douleurs sont assez souvent retrouvées, précordiales, abdominales, poly-articulaires qui dans trois cas ont précédé les signes d'insuffisance cardiaque et fait évoquer un rhumatisme.

- des signes cutanés sont parfois notés : érythème, purpura (MUMME), maculo-papules (Mc NICOL), urticaire nécrosant papuleux (BUCHLER).

Une splénomégalie modérée existe dans la moitié des cas. Elle est beaucoup plus fréquente dans les formes avec forte éosinophilie persistante,

- les anomalies rénales biologiques sont fréquentes,

- une atteinte du système nerveux se rencontre parfois. RULLIERE en retrouve 5 cas dans la littérature dont 4 ont une séméiologie deroutante, difficile à systematiser et à rapporter à une étiologie précise. Ceci semble être la règle dans l'E.P.F. On peut en rapprocher les cas de DEBENEDETTI - VIGUIER, FELIX et Collaborateurs, GODEAUX et Collaborateurs. Dans ces derniers cas, il s'agissait d'ailleurs toujours de filarioses authentiques ou fortement présumées,

- des crises dyspnéiques.
. asthmatiformes, RULLIERE en cite 5 cas ANDRE et DUHAMEL publient un cas où le début de la maladie a été précédé par l'apparition de crises d'asthme.
. oedémateux,
. ou dépendant d'un accident thromboembolique,
. enfin, on a encore signalé d'autres manifestations : ictere, hématémèse, troubles digestifs sévères, adénopathies.

- Examens complémentaires

1) Hemogramme

Le nombre des hematies est variable. RULLIERE note une franche anémie dans 1/10 des cas (surtout dans la forme avec éosinophilie)

et une polyglobulie légère dans 1/5 des cas. Les formes anémiques sont beaucoup plus fréquentes en Afrique (PARRY)

- la leucocytose franche parfois considérable est habituelle dans les formes avec éosinophilie,

- l'éosinophilie.

L'éosinophilie massive est un stigmate essentiel de la maladie, elle fait partie de la description initiale de LÖFFLER et elle suffit en présence d'une insuffisance cardiaque d'étiologie indéterminée, à évoquer le diagnostic d'E.P.F.

Mais l'éosinophilie est inconstante. LÖFFLER lui-même l'avait admis en disant qu'elle était transitoire. GERBAUX et RULLIERE la retrouvent dans 25 cas sur 66.

Quand elle existe, cette éosinophilie est souvent très élevée atteignant des taux de 50 à 60 p.100, mais elle subit d'assez larges variations et s'abaisse presque toujours en fin d'evolution ou bien peut même disparaître.

Il est inutile, en fonction de la présence ou de l'absence de l'éosinophilie de distinguer différentes formes d'E.P.F., tout au plus peut-on noter que dans les formes avec forte éosinophilie :

- la fibrose endocardique est plus étendue, plus volontiers biventriculaire ; les lésions vasculaires sont plus marquées, plus disséminées,
- la splénomégalie plus fréquente,
- la leucocytose plus élevée,
- la vitesse de sedimentation plus accelérée,
- l'évolution plus rapide, 10 mois contre 26,6 mois dans les formes anéosinophiliques.

2) La vitesse de sédimentation

Assez souvent accélérée (12 cas sur 21), pouvant dépasser 30 mn.

3) Une tendance à l'hypercoagulabilité a été parfois notée.

4) L'étude de la fonction hépatique

Les épreuves fonctionnelles hépatiques sont normales. Assez souvent existe un taux bas de cholestérol total sans altération du taux d'esterification. L'hyperprotidémie est fréquente en règle par hyposérinémie ; l'électrophorèse n'est pas caractéristique.

5) Les signes d'atteinte rénale sont fréquents mais en général tardifs :

- surtout albuminurie parfois massive
- une hématurie microscopique parfois
- une azotémie

6) La biopsie musculaire. Dans deux cas (CLARK et HOFFMANN), elle n'aurait rien montré. Faite chez un malade dans le Service du Professeur LENEGRE, elle a montré une ressemblance nette entre les lésions artériolaires musculaires et celles des petites branches coronariennes, entre la fibrose du muscle strié et celle du myocarde.

7) Enfin signalons que :

- les hemocultures ont toujours été négatives,
- les réactions sérologiques de la syphilis ont été positives dans 3 cas, non suspects d'infection syphilitique.

8) Parmi tous les examens complementaires, deux sortes d'investigations specialisees prennent une grande importance diagnostique.

a) Le cathétérisme cardiaque :

C'est le sujet principal de notre thèse et nous l'étudierons en détail plus loin, mais dès maintenant nous pouvons dire que son intérêt est de montrer un profil hémodynamique de constriction associant : un aspect "dip plateau" de la pression diastolique, une tendance à l'égalisation des pressions systoliques et diastoliques dans les cavités droites, une chute du débit cardiaque.

b) L'angiocardiographie

Outre notre observation personnelle nous n'avons relevé que peu de cas ayant subi une étude angiographique.

Chez un malade de PANNIER et Collaborateurs, l'image des cavités droites était normale.

JULIEN MARIE et Collaborateurs, grâce à cet examen ont pu éliminer le diagnostic de myxome de l'oreillette gauche en notant une oreillette gauche volumineuse et tres tonique.

HILGER, dans deux cas, observe une limitation des changements de dimensions du coeur, une déformation arrondie de la cavité ventriculaire qui contient en fin de systole une quantité de sang relativement importante.

GODEAUX et Collaborateurs, dans une observation très complète notent au cours de la cineangiographie droite avec cathéter dans le ventricule droit:

- une opacification de l'oreillette droite

par insuffisance tricuspidienne,
- une absence de variation de la taille de la cavité ventriculaire droite entre systole et diastole,
- une chambre d'admission ventriculaire droite très réduite par rapport à la chambre de chasse.

La cinéangiographie sélective gauche du même malade montre :
- une oreillette gauche augmentée de volume, restant longtemps opacifiée, aux mouvements amples et vigoureux sans que l'on puisse affirmer une expansion systolique,
- un ventricule gauche très anormal avec une amputation de la majeure partie de la cavité qui apparaît réduite à une petite chambre sous-valvaire ne s'injectant bien qu'à la diastole.

Ainsi donc, la cinéangiographie peut fournir dans l'E.P.F. des renseignements de première valeur :

- une visualisation droite de l'adiastolie (et notamment la gène apportée par la fibrose, non seulement au remplissage diastolique, mais aussi à la chasse systolique),
- éventuellement une visualisation des thromboses cavitaires,
- une mise en évidence de l'existence ou non de régurgitation valvulaire.

- Evolution

Lorsque la maladie débute par des signes généraux ou extra-cardiaques, il s'écoule en moyenne 11 mois avant qu'apparaissent les premiers symptômes d'insuffisance cardiaque.

L'évolution de l'E.P.F. est celle d'une insuffisance cardiaque résistant aux toni-

cardiaques, rapidement irréductible. L'état général s'altère rapidement, des signes d'insuffisance rénale apparaissent. Des complications thrombo-emboliques surviennent aggravant l'état du malade quand elles ne sont pas terminales.

Le délai moyen d'évolution de l'insuffisance cardiaque à partir de sa première poussée est de 18,5 mois (GERBAUX, RULLIERE). Les formes avec éosinophilie intense et persistante ont une évolution plus rapide (10 mois) que les formes sans éosinophilie en défaillance cardiaque (26,6 mois). Cependant, la chute progressive de l'eosinophilie cardiaque semble avoir une signification fâcheuse.

Mais à côté de ces cas rapidement mortels, il semble exister des formes à évolution plus lente. Un malade de FLYNN et MANN a survécu 13 ans. BRINK et WEBER sur 36 cas notent 3 survies supérieures à 5 ans.

-:-

OBSERVATION PERSONNELLE

-:-

MOR... Lucien, geomètre arpenteur, âgé de 45 ans, résidant au Gabon, est adressé par le Docteur LORENTE, dans le Service du Professeur Agrégé BOUVRAIN où il est hospitalisé en janvier 1965 pour investigations justifiées par l'asssociation d'un souffle systolique d'apparition récente et d'une éosinophilie élevée.

Histoire de la maladie

Le malade vit en pays tropicaux depuis 1959 et remarque, en fin 1963, une dyspnée d'effort modérée, gênant l'exercice de son métier d'arpenteur en montagne, l'obligeant à s'arrêter au bout de 400 mètres en terrain accidenté.

- En octobre 1964, à l'occasion d'une visite systématique à Libreville, le Docteur Jean RIVIERE découvre :
  - un souffle systolique de pointe,
  - un gros foie douloureux,
  - un gros ventricule gauche à la radiographie.

- Un hémogramme montre une légere anémie à 3.400.000 avec 6800 leucocytes dont 60 p. 100 de polynucléaires éosinophiles.

- A l'examen de selles : présence d'oeufs de filaires et d'ankylostomes.

- En novembre 1964 : cure de Notézine et Cortancyl

- Décembre 1964 : à la fin de la cure, bien supportée, un nouvel hémogramme est pratiqué :

hématies	3.840.000
leucocytes	7.200
poly-neutrophiles	34 p.100
éosinophiles	22 p.100

- une recherche de micro-filaires par double centrifugation montre l'existence de micro-filaires Loa-Loa.

Une nouvelle cure de Notézine est prescrite

- Janvier 1965, hospitalisation :

. Clinique, le sujet est en assez bon état général, apyrétique et non dyspnéique,

Coeur : choc de pointe dans le 5ème espace intercostal gauche, en dehors de la ligne mamelonnaire,

rythme régulier à 100

souffle systolique de pointe irradiant vers l'aisselle et la région mésocardiaque intensité : 6/20

T.A. : 10,5/7, artères périphériques normales,

Poumons normaux, foie débordant de trois travers de doigt le rebord costal, les jugulaires sont un peu turgescentes et il existe un léger reflux hepato-jugulaire

- Pas d'oedème des membres inférieurs, ni d'ascite, la pression veineuse est à 21 cm d'eau,

- Aires ganglionnaires : quelques ganglions axillaires gauches,

- A noter, en dehors de l'angle externe de l'oeil droit un petit nodule sous-cutané, saillant, ferme, blanchâtre, de 1 mm de diamètre, témoin de la filariose.

• Examens complémentaires

- aux rayons X : hypertrophie modérée du ventricule gauche de face et en oblique antérieure gauche

- électro-cardiogramme : AP = + 80°, P ample et symétrique en D2-D3 et aVF, AQRS = + 30°

En précordiales, P diphasique en V1, diphasique en V2 , donc hypertrophie auriculaire droite.

- urée : 0,35 g/l
- Compte d'Addis : 3.800 hématies/minute
- Van Slyke : I = 44 p.100 II = 111 p.100
- glycémie : 1,05 g/l
- protides totaux : 67 g/l
- Sérum : 44 g/l
- globuline : 23 g/l
- S/G = 1,90
- Tests de floculation : Mac lagan UM 32
  Kunkel zinc UM 42
  Gros 2 cc
- électrophorèse : normale
- bilirubirémie totale : 13 mg/l
- chlesterol total 2,30 g/l
  esterifié 1,65 g/l
  E/T = 0,72
- fibrine : 3,7 g/l
- antistreptolysines IO = 70 unités
- transaminases : SGOT = 3 unités
  SGPT = 12 unités
- taux de prothrombine = 75 p.100
- vitesse de sedimentation : 5 - 12
- hémogramme :

11.I.65	hématies	4.700.000
	leucocytes	10.600
	polyneutrophiles	67 p.100
	éosinophiles	9 p.100
	lymphocytes	23 p.100
	monocytes	1 p.100

20.I.65 (après angiographie)

hématies	4.I80.000
leucocytes	10.400
polyneutrophiles	54 p.100
éosinophiles	23 p.100

Cathétérismes : Docteur LORENTE

a) Résultats

Pressions en mm Hg

	Maxima	Minima	Moyenne
O.D.	I6	5	I0
V.D.	25	3/11 - 18	
A.P.	25	10/15	I7
capillaire	I4	6,5	10
V.G.	110	0/+ 18	
Aorte	110	70	
A.F.	110	60	

Ventilation minute 61
O_2 consommé 240 cc

Oxymétrie

A.P. = 12 volumes
A.F. = 19,6 volumes
différence arterioveineuse, 7,6

Saturation en O_2 = 96 p.100
Débit cardiaque = 3,5 l

b) Interprétation :

1) Pressions

La pression capillaire est un peu élevée avec une onde v bien dessinee, mais non suggestive d'insuffisance mitrale.

Artère pulmonaire : la pression systolique est normale ; la pression télédiastolique élevée, plus élevée que la pression protodiastolique. Cette télédiastole a la morphologie d'une onde présystolique qui coïncide et se superpose à l'onde a de l'oreillette droite

Ventricule droit : la pression systolique est normale. Il existe un dip protodiastolique. La pression méso et telediastolique s'élèvent en plateau qui sureleve encore plus l'onde auriculaire a

Oreillette droite : la pression est élevée avec une onde a très importante - à rapprocher de l'onde P de l'ECG -

Ventricule gauche : la pression systolique est normale, la télédiastolique est élevée

L'enregistrement à la double sonde permet d'apprécier :

. l'abolition de la phase de contraction isometrique du ventricule droit,

. la tendance à l'égalisation des pressions télédiastoliques de l'oreillette droite au capillaire pulmonaire.

2) Oxymétrie

Il existe une desaturation pulmonaire notable avec une augmentation de la différence artérioveineuse = 7,6 (normalement 3,9)
Le débit cardiaque est diminué.

3) Le retrait AP $\longrightarrow$ VD $\longrightarrow$ OD (à deux reprises) ne permet d'enregistrer aucun souffle.

Par contre, en un point localisé de l'oreillette droite, la microsonde enregistre un souffle systolique losangique (1 mm/Hg) couvrant toute la systole. Il ne correspond à aucune anomalie valvulaire ou septale du coeur droit. Il s'agit probablement d'un souffle transmis provenant du coeur gauche.

CONCLUSIONS :

Adiastolie du coeur droit (et probablement du coeur gauche) fondée sur les arguments :

- dip plateau
- télédiastoles ventriculaires droites élevées
- abolition de la phase isometrique ventriculaire droite
- tendance à l'égalisation des pressions telédiastoliques droites
- augmentation de la pression télédiastolique du ventricule gauche
- augmentation de la différence artérioveineuse
- diminution du débit cardiaque.

MECANOGRAMMES (Docteur DESSERTENNE)

Le malade est en rythme sinusal

1 - L'apexogramme a une forme un peu particulière par

. son deuxième sommet,

. son dip-plateau tout à fait inhabituel où se dessine l'onde a, annoncée par une bosse suivie d'un ressaut

2 - Le carotidogramme a une forme triangulaire :

une durée courte d'ejection insuffisante, Le dicrotisme est bien dessine. On note qu'il débute 2/100ème de seconde après le sommet de l'apexogramme (normalement en même temps)

3 - Le jugulogramme présente plusieurs particularités :

l'onde C est mal detachée,

le creux x est precoce, son creux cor-

respond au premier sommet du carotidogramme (normalement du 2ème) et il se termine avant le dicrotisme carotidien.

v coïncide avec le dicrotisme carotidien, il est donc precoce : 4,5/100 de seconde avant le point O de l'apexogramme,

y est aussi profond que x, son creux est à 11/100eme de seconde du dicrotisme carotidien et à 8/100ème du point O de l'apexogramme. Il se termine par un crochet h très aigu.

l'onde a est dominee par ce crochet h, mais reste l'accident positif prédominant.

4 - Le pouls hépatique :

Il reproduit le jugulogramme avec le même dessin de x, v et y :

- x est à 24/100ème de seconde au lieu de 19 = 5/100ème de retard,
- y est à 60/100ème de seconde au lieu de 54 = 6/100ème de retard,
- a reste l'onde positive prédominante.

°°°

ANGIOCARDIOGRAPHIE

A - Ciné-angiocardiographie sélective gauche (sonde dans V.G.)

La paroi musculaire du ventricule gauche est épaisse. La cavité ventriculaire est tres nettement dessinée et paraît de contenance normale.

La cinétique ventriculaire gauche est bonne, et lors des mouvements de contraction, il n'y a pas de disparition de la cavité ventriculaire.

Il semble qu'il y ait une ébauche de sténose médioventriculaire.

Enfin, il existe un reflux très net dans l'oreillette gauche, le produit opaque reflue à chaque systole remplissant l'oreillette gauche et injectant même les veines pulmonaires des deux côtés.

B - CINE-ANGIOGRAPHIE DROITE (sonde dans V.D.)

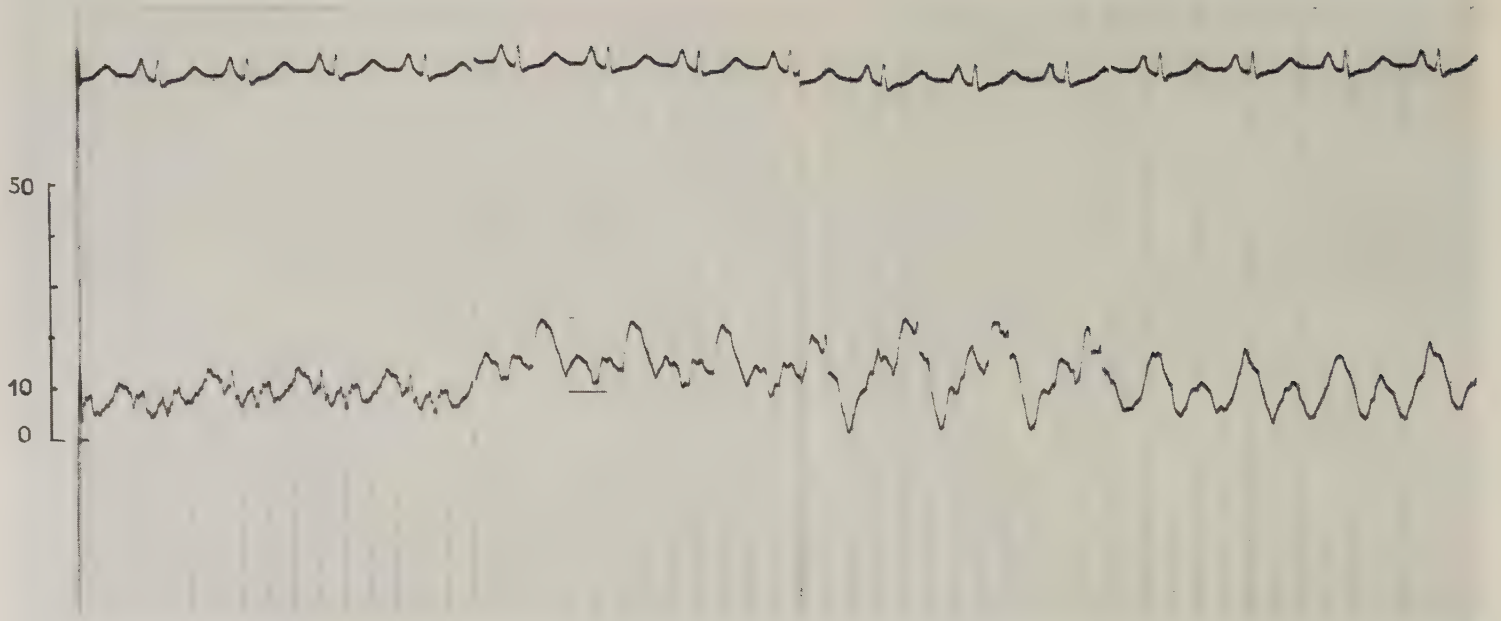
La cinétique est diminuée et il existe un très net ralentissement du transit avec stase du liquide opaque dans le ventricule droit, le produit étant expulsé par bouffées.

On note en outre :

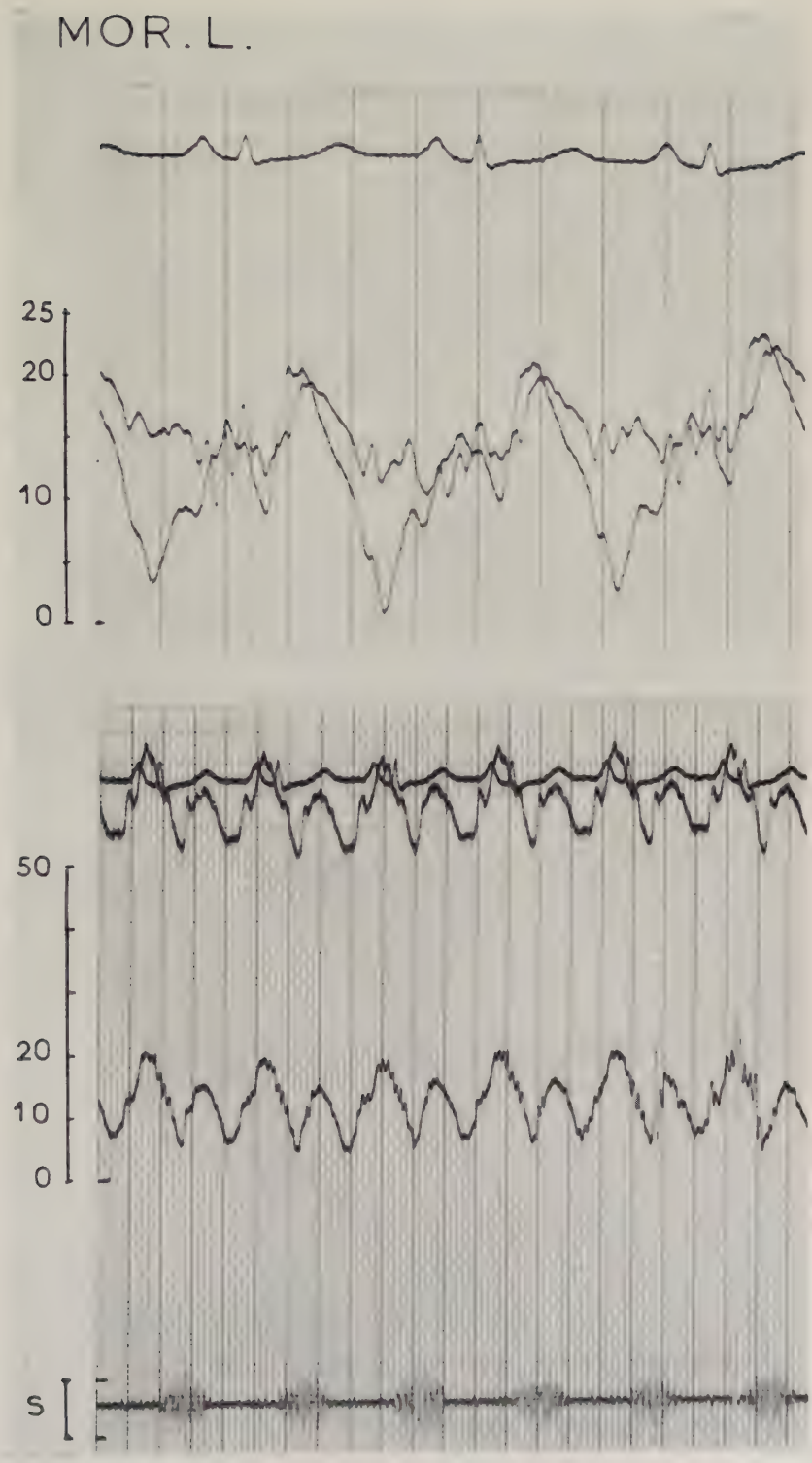
- un angle entre oreillette et ventricule droits, un peu refermé,
- une dilatation des artères pulmonaires.

-:-

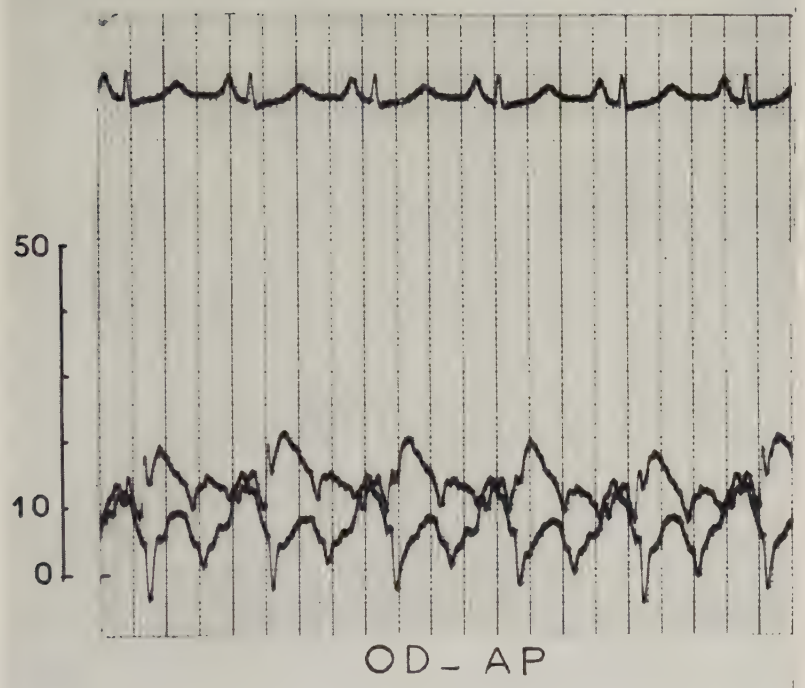
MOR. L. 19_1_65

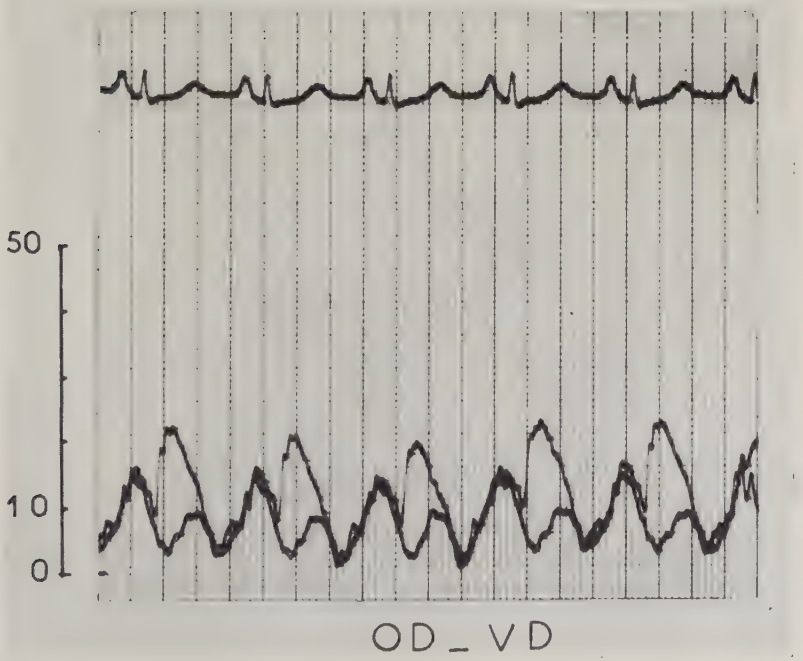


RETRAIT CP → AP → VD → OD

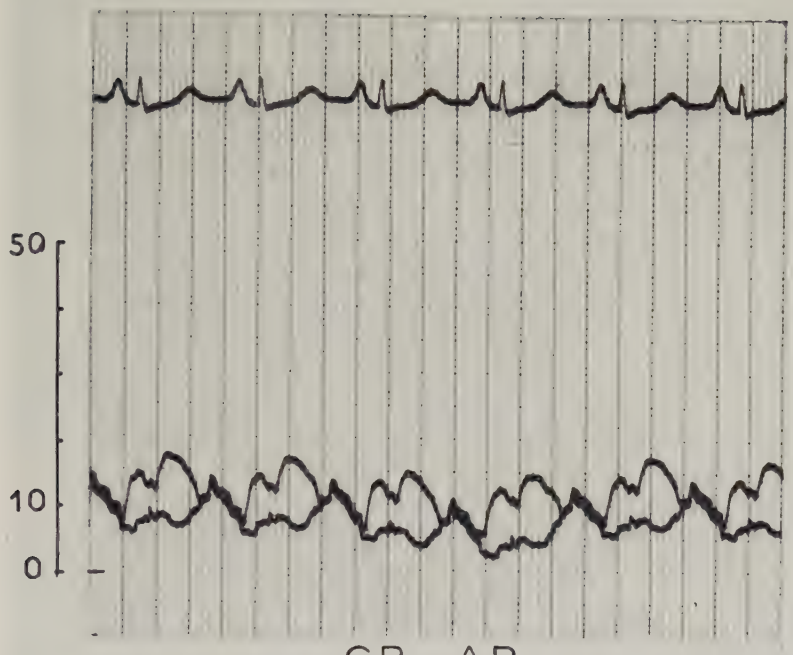

MOR. L.
25
20
10
0
50
20
10
0
S

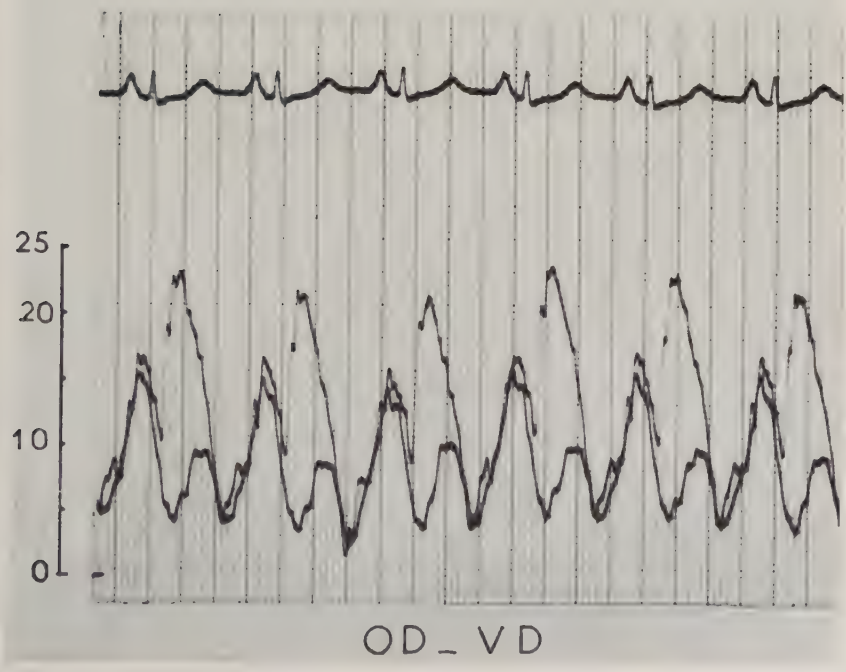
19_1_65





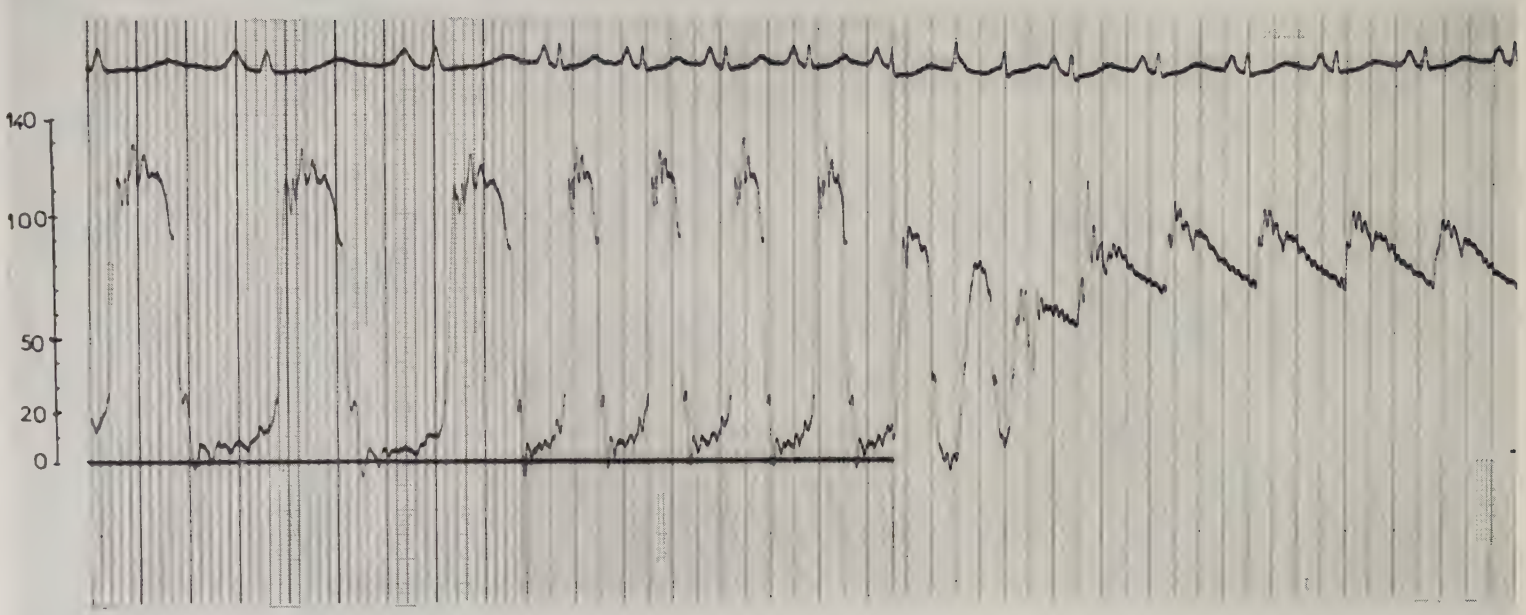
MOR. L.



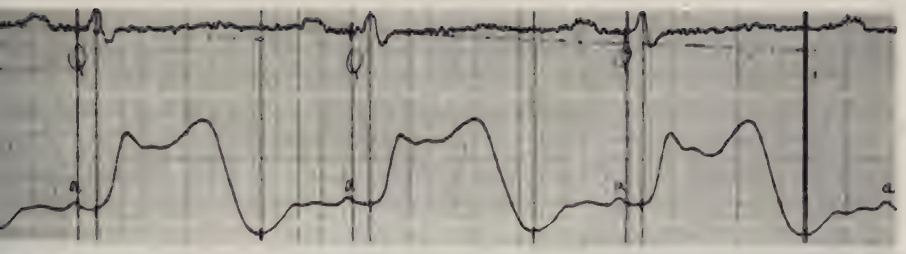


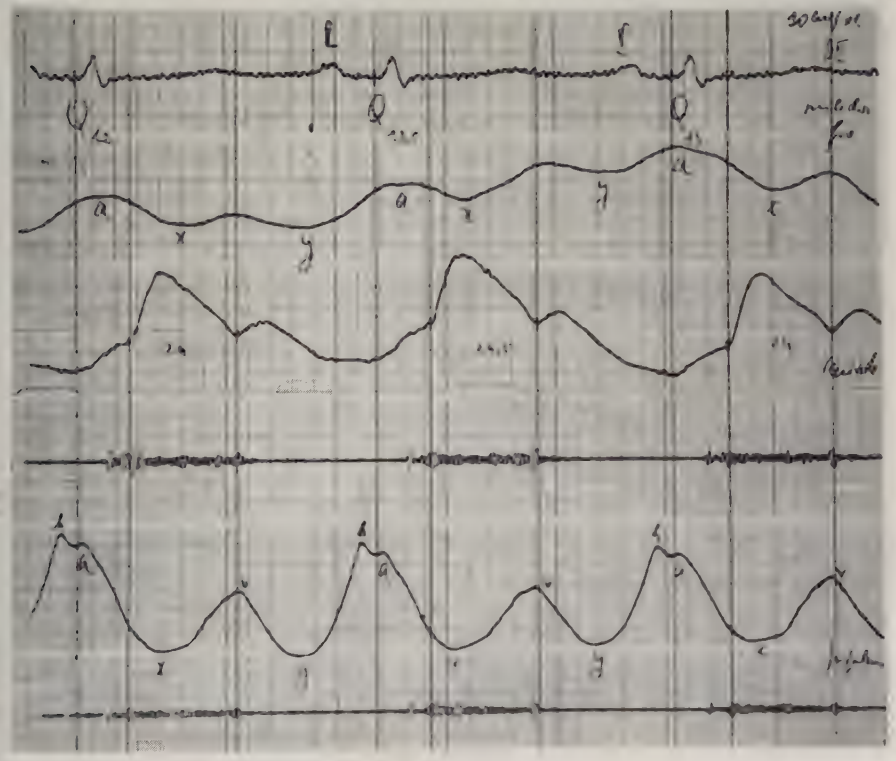
MOR. L.

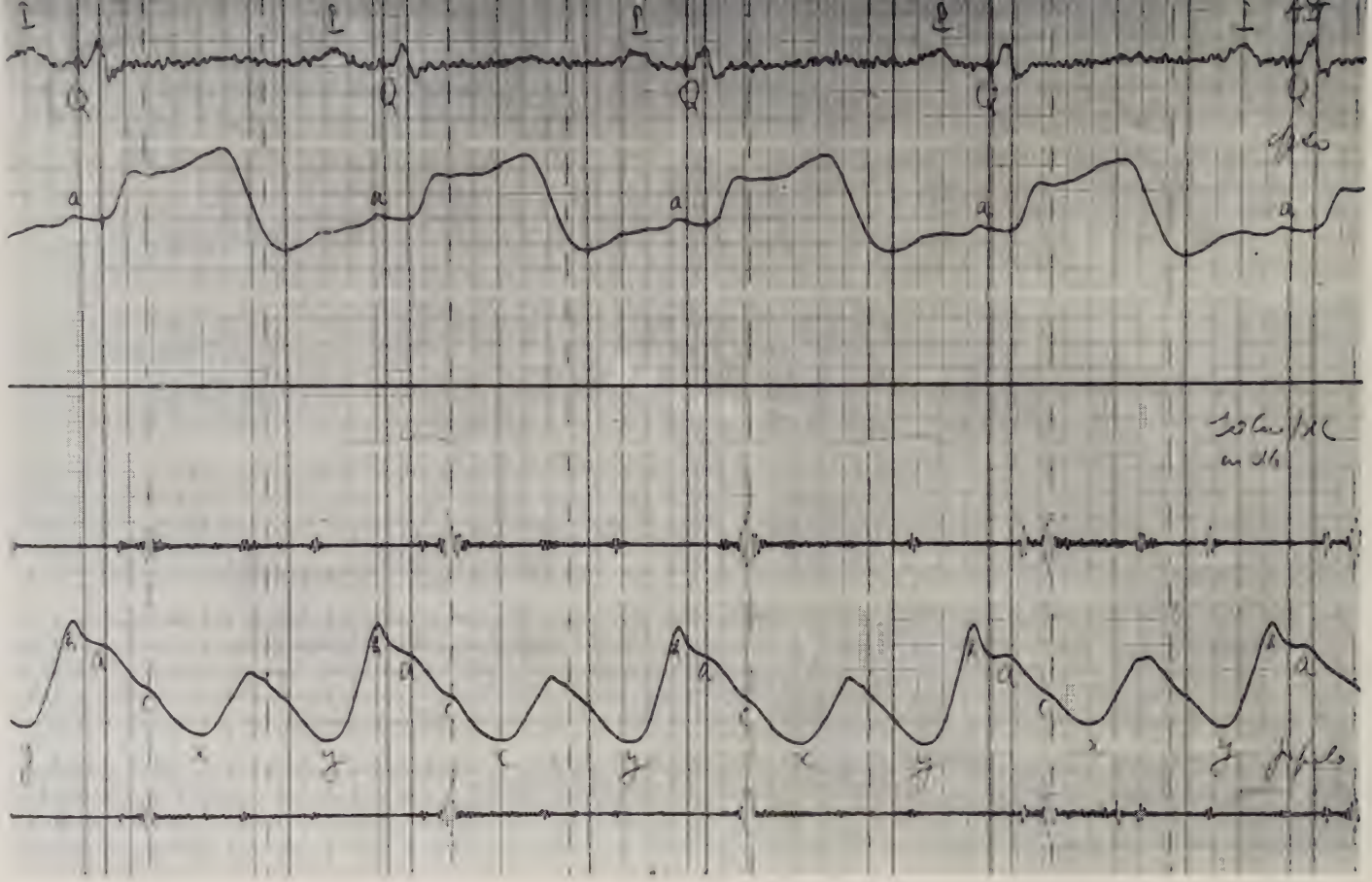
19_1_65

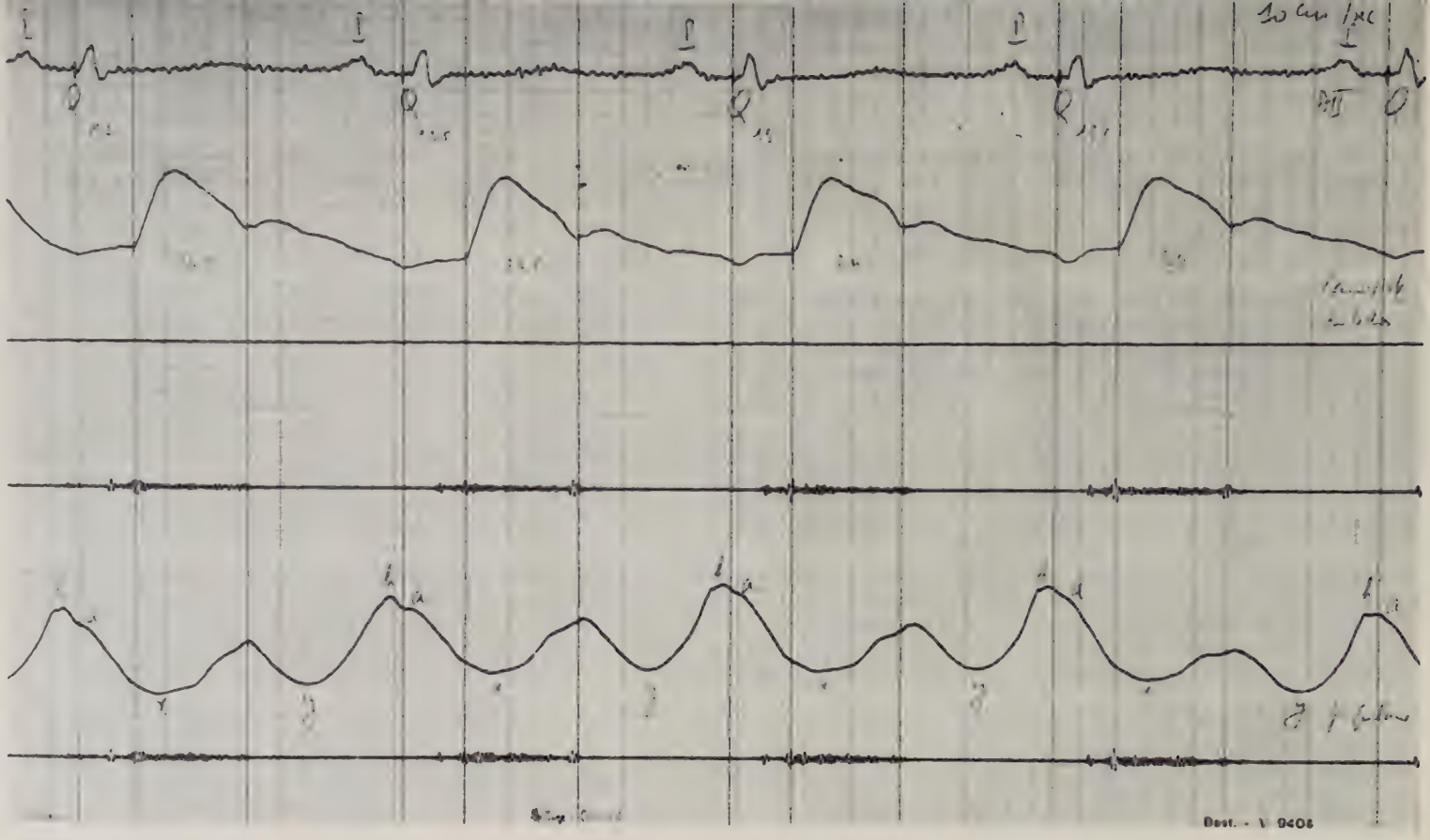


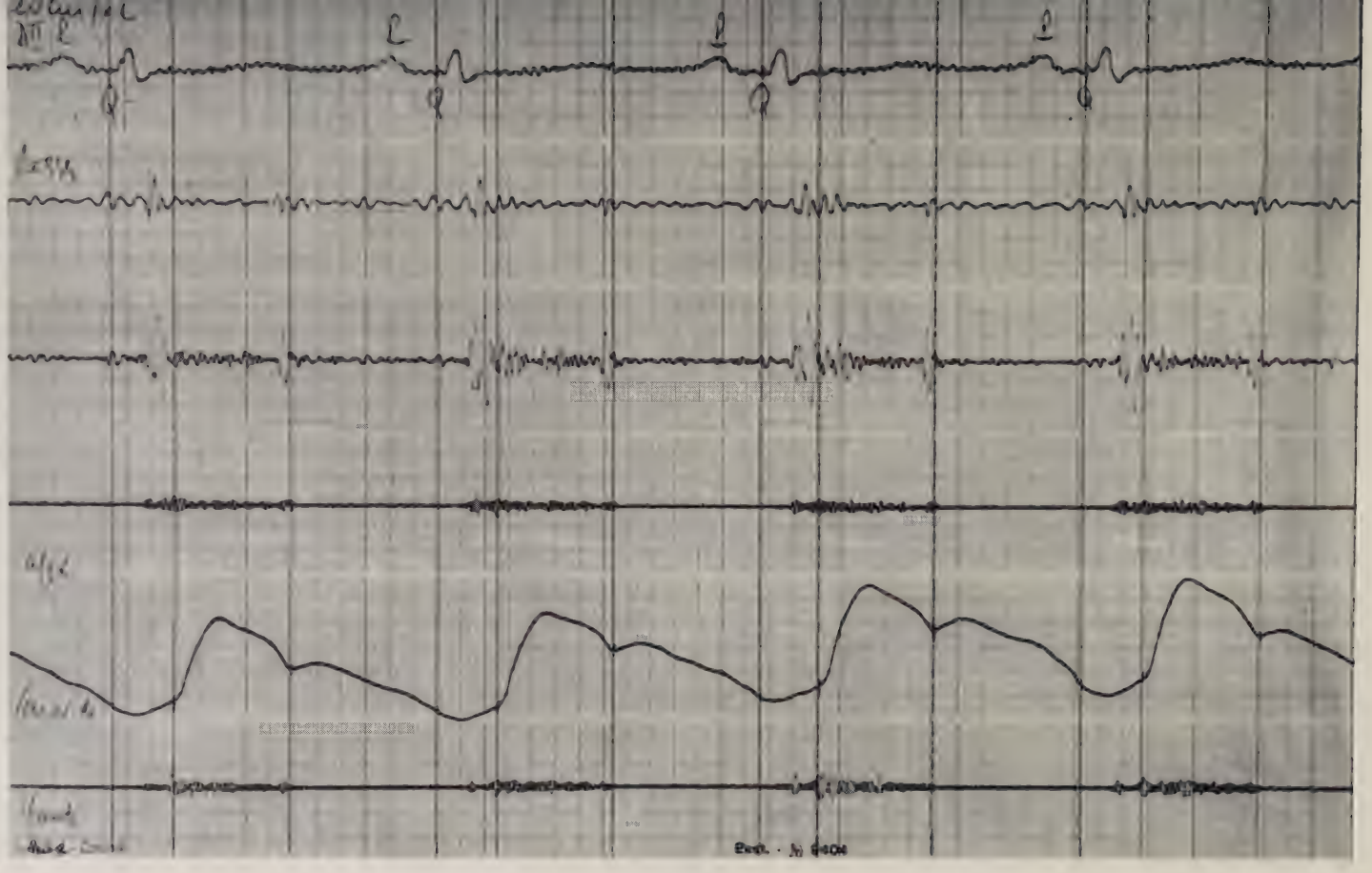
RETRAIT VG → AO











HEMODYNAMIQUE DANS L'ENDOCARDITE PARIETALE FIBROPLASTIQUE

-:-

A l'occasion de l'observation que nous venons d'exposer, il nous a paru intéressant de réunir et d'étudier les données des explorations hémodynamiques publiées dans la littérature.

CLARK et Collaborateurs ont été les premiers, en 1956, à cathétériser un cas vérifié anatomiquement d'E.P.F. et à noter un aspect en dip-plateau semblable à celui signalé pour la première fois dans les pericardites constrictives par BLOOMFIELD en 1946 et depuis confirmé par de nombreux auteurs.

Outre le cas de CLARK, nous avons pu retrouver 38 cas (dont le nôtre) d'E.F.P. cathétérisée, malgré les difficultés dues à l'absence fréquente de données cliniques et aux résultats (chiffres et courbes), incompletement publies, nous avons tenté de faire une synthèse de l'hémodynamique dans l'endocardite fibroplastique.

Successivement nous étudierons :

1) la pression veineuse,
2) le cathétérisme droit,
3) le cathétérisme gauche,
4) le débit cardiaque,
5) la saturation sanguine en oxygène.

Après quoi, en conclusion, nous réunirons les différents eléments en essayant d'en détacher les caractéristiques propres, communes à d'autres affections et différentielles.

o°o

1 - LA PRESSION VEINEUSE

Elle n'est pas étudiée dans la plupart des cas publiés par les Anglo-saxons. Elle est tres souvent tres augmentée. GERBAUX donne un chiffre moyen de 22,5 cm d'eau pour 10 cas. Dans 3 cas cathetérisés, nous l'avons trouvée à 22 (GERBAUX), 21(cas personnel), 18 (GODEAU et Collaborateurs).

2 - LE CATHETERISME DU COEUR DROIT

A) Courbes des pressions auriculaires droites :

Seront successivement envisagées :
- les pressions auriculaires droites
- la morphologie des courbes

1) Les pressions auriculaires droites

L'elévation de la pression auriculaire droite est constante et parfois tres marquée.

Nous avons pu relever 15 fois la pression auriculaire moyenne (CLARK, 1 cas, GERBEAUX, 1, GODEAU, 1, HILGER, 1, ABRAHAM, 4, PARRY, 6, personnel, 1). La valeur moyenne de la pression auriculaire droite s'établit à 16 mm/Hg pour des valeurs extrêmes de 8 et de 32.

Il n'y a pas de rapport strict entre les signes cliniques de défaillance cardiaque et l'importance de cette augmentation de pression. Dans les 15 cas, sauf 1 - cas personnel - même ceux dont la pression était inférieure à 10 mm/Hg les malades présentaient des signes majeurs d'insuffisance cardiaque.

La pression auriculaire droite et ses variations dans l'E.P.F. a été plus particulièrement etudiée par PARRY qui constate :

a) Une augmentation rapide de la P.O.D. moyenne après effort avec un lent retour au niveau antérieur (7 cas),

b) Une absence d'effet de la digitaline intraveineuse (1 mg en 1 minute) sur la pression moyenne comme sur les différentes composantes de la courbe de pression auriculaire droite (6 cas).

c) Une augmentation constante de la P.O.D. avec l'inspiration et une diminution avec l'expiration, la réponse n'étant pas nécessairement liée à l'existence d'une régurgitation tricuspidienne.

d) Une chute de la pression O.D. au passage de la position horizontale à la position verticale.

2) Morphologie de la courbe de pression auriculaire droite

La courbe auriculaire normale présente un aspect qu'on peut généralement comparer à un w.

La première onde positive (onde a) répond à la systole auriculaire. Sur la partie descendante de a un soulèvement c correspond à la fermeture de la tricuspide, une onde positive (onde v), au remplissage brusque de l'oreillette droite par le sang cave sous tension, son sommet répond à l'ouverture de la tricuspide.

Entre ces deux ondes positives s'intercalent deux ondes negatives. La première (onde x) qui descend brusquement resulte de l'attraction du plancher auriculaire lors de la phase de contraction isométrique du ventricule.

La seconde (onde y), plus profonde, protodiastolique fait suite à l'ouverture tricuspidienne et dans l'E.P.F. il existe une constante coïncidence de temps entre le fond de cette onde y et celui du dip ventriculaire.

C'est cet aspect en W qui est retrouvé en général par SHILLINGFORD dans ses 13 cas. 6 courbes présentaient un x qui descendait plus bas que le y, dans deux cas x et y étaient identiques, ces deux cas correspondant d'ailleurs aux deux seuls cas où les dépressions atteignaient le 0; les lesions anatomiques étaient alors essentiellement, voire exclusivement (1 cas) ventriculaires gauches. Dans cinq cas, x ne descendait pas aussi bas que y. Dans quatre, où existait un x très diminué (la courbe prenant alors une morphologie M en tres aplati), il existait un souffle de regurgitation tricuspidienne. En aucun cas l'onde a, bien que souvent prédominante, n'était isolement augmentée.

Mais d'autres types de courbes peuvent être notées :

a) Forte exagération de l'amplitude de l'onde a

Un tracé en est fourni par PARRY, mais surtout notre cas personnel est particulièrement net avec une onde a véritablement géante .

b) Courbes dessinant une ligne horizontale interrompue par une seule dépression

Ainsi le cas de CLARK, dans lequel la courbe de pression O.D. reste en plateau à 32 mm/Hg (même niveau de pression que le plateau diastolique ventriculaire droit) avec une onde négative coïncidant exactement avec au dip diastolique du ventricule droit, de même pour le cas de SHILLINGFORD, n°II, avec un plateau continu à 20 mm/hg et un dip auriculaire à 10 mg/Hg.

c) Courbe présentant trois ondes positives comme celle de GODEAU et Collaborateurs, l'onde moyenne devant traduire l'insuffisance tricuspidienne radiologiquement confirmée.

d) Onde unique : qu'elle soit precédée d'un plateau unique au même niveau que le plateau diastolique ventriculaire droit comme dans 4 courbes que nous avons relevées (PARRY, 1, HILGER, 1, ABRAHAMS, 2), ou bien qu'elle soit isolée, énorme onde systolique témoin d'une régurgitation tricuspidienne (ADI, 1 cas).

Les formes de ces courbes nous semblent dignes d'intérêt, car :

L'onde y existe toujours, s'exagérant souvent en véritable dip, reflet du dip diastolique ventriculaire droit. Ceci est particulièrement net dans le cas publié par GODEAU et Collaborateurs.

Dans les cas précoces à un stade peu avancé de la maladie, l'onde a est bien individualisée, prédominante comme si cette oreillette tonique luttait contre la pression telediastolique ventriculaire pour assurer un remplissage correct du ventricule droit. Dans notre cas personnel, l'onde a auriculaire se repercute jusque dans l'artere pulmonaire.

Signalons que cette onde a géante a été décrite dans la péricardite constrictive (ACARD, 1 cas) et au cours de cardiopathies diverses (sténose pulmonaire primitive, sténose mitrale). Pour MAC CORD, KOMESU, BLOUNT, il s'agirait dans les sténoses orificielles d'un mécanisme compensateur permettant à une oreillette droite hypertrophiée d'assurer le remplissage d'une cavité ventriculaire diminuée dans sa capacité par l'hypertrophie musculaire.

Dans les cas avancés, il semble exister soit un x tres peu marqué, soit une onde v prédominante, soit une onde unique de regurgitation tricuspidienne, soit enfin au maximum, un plateau horizontal.

Dans ces cas, le remplissage auriculaire et ventriculaire étant surtout assuré par l'augmentation de la pression veineuse, les tracés auriculaires et ventriculaires devenant tres ressemblants.

B) Courbe de pression ventriculaire droite

Nous envisagerons successivement :

- la morphologie de la courbe
- les pressions ventricu'aires droites.

1) Morphologie de la courbe

a) Rappelons que chez les sujets normaux, la courbe de pression ventriculaire débute en diastole par une ligne franchement ascendante répondant à la phase de remplissage rapide, elle s'etale ensuite et monte progressivement jusqu'à la fin de la diastole où s'inscrit parfois une onde de faible amplitude repondant à la systole auriculaire. Dans l'ensemble, la courbe de remplissage diastolique a un aspect legerement ascendant.

Puis la courbe s'élève brusquement (phase de contraction isometrique) et atteint son sommet lors de l'éjection rapide.

Elle devient alors etalée ou s'abaisse, ou s'eleve legerement (phase d'ejection reduite) pour décroître brusquement (phase de relaxation isometrique) et atteindre son amplitude minima.

b) A la suite de CLARK la plupart des publications ultérieures de cas d'E.P.F. ayant eu un cathétérisme droit font état d'un aspect caractéristique : le dip-plateau. Citons en France, GERBAUX et RULLIERE, d'une part, GODEAU et Collaborateurs en publient un cas ; à l'étranger, HILGER, 1 cas, PARRY et ABRAHAMS, 19 cas (dont quatre avec épanchement péricardique), ODI, 2 cas, et enfin SHILLINGFORD qui met en évidence dans plusieurs de ses 15 cas - sans en préciser le nombre - cet aspect de dip-plateau.

Le dip-plateau comprend :

- une dépression protodiastolique, le "dip",
- une remontée abrupte

Puis un trajet en plateau télédiastolique, élément essentiel de l'ensemble.

Sur les 12 courbes de pressions ventriculaires droites avec dip-plateau, dont nous avons retrouvé les tracés, il est difficile de tirer des conclusions car les reproductions ne sont pas toujours assez précises et elles sont parfois retranchées de leur contexte clinique, mais nul doute qu'il aurait été intéressant de pouvoir comparer :

- les données anatomo-cliniques,
- les différentes formes du dip (étroit et pointu ou large et énorme),
- les différentes formes du plateau (horizontal ou légèrement ascendant, court ou long et donc sa durée par rapport au dip et à la diastole),
- et enfin la forme et la durée de l'ondée systolique.

Cependant sur ces 12 courbes, 6 présentaient un tracé de l'ondée systolique arrondi et aplati avec une phase de relaxation isométrique allongée, un plateau particulièrement net et horizontal, un dip d'une part asymétrique avec une branche descendante, moins verticale que la branche ascendante et d'autre part énorme (sauf sur 1 courbe) restant très au-dessus de la ligne 0 mm/Hg. Tous ces cas correspondent à un stade avancé de la maladie, la morphologie de la courbe auriculaire devenant très proche de celle du ventricule droit (ventriculisation de la courbe auriculaire).

c) La morphologie de la courbe peut être modifiée :

1/ Par deux ordres d'accidents au niveau du plateau,

- une petite oscillation survenant aussitôt après le dip au tout début du plateau, elle est retrouvée sur 9 des 12 courbes relevées,

- un ressaut présystolique repondant à la systole auriculaire. Il est particulierement important dans notre cas personnel (8 mm/Hg)

2/ Par les fortes tachycardies qui amputent la courbe de sa portion terminale horizontale et lui donnent alors un aspect régulièrement ascendant dont la forte pente doit eveiller les soupçons (cas de HILGER). De même que la morphologie typique des malades en arythmie complète n'apparaît que pendant les diastoles longues.

3/ Par la situation de la sonde dans le ventricule droit.PARRY et ABRAHAMS publient les courbes ventriculaires d'une E.P.F. à un stade avancé prises à la partie inférieures, moyenne et supérieure du ventricule : de bas en haut, la longueur du plateau telédiastolique diminue, alors que le temps d'ejection augmente à cause d'une oblitération partielle de la cavité ventriculaire.

2) Pressions ventriculaires droites

a) Pressions protodiastoliques,

Sur 20 cas présentant un dip-plateau, le fond du dip se situe en moyenne à + 7,8 mm/Hg

La pression protodiastolique dans cette série est trois fois à 0 ou au-dessous, 5 fois entre 0 et 5 mm/Hg, 12 fois au-dessus de 5 mm/Hg.

b) Valeur des pressions telédiastoliques

L'elévation des pressions telédiastoliques

ventriculaires droites est l'un des traits dominants de l'hemodynamique de l'E.P.F. Sur les 22 cas de la littérature pour lesquels nous l'avons trouvée, la valeur moyenne est de 18,2 mm/Hg pour des valeurs extrêmes de 8 et 35 mm/Hg

c) Pressions systoliques

Les pressions systoliques sont modérément élevées dans la majorité des cas.

Sur 35 cas, la valeur moyenne est de 42,3 mm/Hg. Mais, il faut distinguer certainement deux catégories de cas. Ainsi, la série de 15 cas de PARRY et ABRAHAMS est constituée de malades ayant tous une E.P.F. ventriculaire droite predominante ; pour eux, la valeur moyenne est de 39,4. Parmi eux, 8 avaient une pression systolique droite superieure à 40 mm/Hg, augmentation qui était en rapport avec une atteinte ventriculaire gauche cliniquement silencieuse.

Dans les 13 cathétérismes ventriculaires droits publiés par SHILLINGFORD, la moyenne est beaucoup plus élevée à 49,4 mm/Hg. 9 malades qui présentaient une pression systolique du ventricule droit superieure à 45 mm/Hg possédaient des lesions prédominantes voire exclusives du ventricule gauche et de la valve mitrale.

d) Rapports entre pressions telédiastoliques et systoliques du ventricule droit

L'élévation importante des pressions télédiastoliques et la plus faible augmentation relative des pressions systoliques expliquent :

1) la diminution habituelle du gradient de pression entre ces deux valeurs. Sur 20 cas, la valeur moyenne de ce gradient est de 21,2 mm/Hg, les valeurs extrêmes étant 6 et 46.

2) L'élévation du rapport :

$$\text{pressions } \frac{\text{télédiastolique}}{\text{systolique}}$$

Sur 20 cas où le pourcentage a pu être calculé : la valeur moyenne de ce rapport s'établit à 48 p.100 ; dans 11 cas, le pourcentage atteignant 50 p.100 et plus.

En conclusion,

De cette étude de la courbe de pression ventriculaire droite dans l' E.P.F. ressortent plusieurs points :

1) la très grande fréquence d'une morphologie spéciale de la courbe : le dip-plateau

L'aspect en dip-plateau ventriculaire droit manque dans certains cas d'E.P.F., tel le cas n°8 de SHILLINGFORD, ou celui publié par FOURNIER. Dans ces cas les lésions étaient exclusivement ventriculaires gauches.

2) La très grande fréquence d'une élévation superieure au tiers du rapport :

$$\frac{\text{pression télédiastolique}}{\text{pression systolique}}$$

80 p.100 des cas sur 20 cas.

3) La constance d'une élévation souvent importante des pressions de remplissage du ventricule droit (pressions télédiastoliques)

Quant aux rapports de ces signes avec la clinique, ils sont difficiles à établir, car les documents cliniques sont incomplets; mais sont péjoratifs et temoins d'un stade avancé de la maladie :

- assez peu la profondeur et le haut niveau du fond du dip : les 15 malades cathétérisés de PARRY présentaient une insuffisance cardiaque avec ascite et pourtant 5 d'entre eux avaient un dip qui descendait à 5 mm/Hg ou plus bas ,

- beaucoup plus l'élévation considérable du plateau télédiastolique associée à la chute de pression systolique et donc diminution considérable du quotient entre pression télédiastolique et systolique.

- ventriculisation de la courbe auriculaire droite.

C - Hémodynamique de la petite circulation

1) Pressions artérielles pulmonaires

Elles ont été relevées dans 21 cas (SHILLINGFORD, 13, ABRAHAMS, 3, ABRAHAMS et PARRY, 1, CLARK, GERBAUX, FOURNIER, GODEAU chacun 1, cas personnel).

La pression artérielle pulmonaire systolique est augmentee à plus de 30 mm/Hg dans 77 p.100 des cas. La valeur moyenne étant de 45,6 mm/Hg pour des valeurs extrêmes de 10 et 90 mm/Hg.

Dans 13 cas où elle était superieure à 45 mm/Hg (valeur moyenne 53 mm/Hg), il existait une atteinte du ventricule gauche.

La pression artérielle diastolique est augmentée, supérieure à 15 mm/Hg dans 91 p.100. La valeur moyennee est de 23 mm/Hg pour des valeurs extrêmes de 5 et 40. La valeur moyenne pour les 13 cas avec atteinte ventriculaire gauche se situe à 29 mm/Hg.

2) La pression capillaire pulmonaire

Nous l'avons relevée dans 17 cas, les mêmes que pour les pressions artérielles (ceux d'ABRAHAMS et GODEAU en moins).

Elle a été trouvée superieure à 10 mm/Hg dans 89 p.100 des cas. La valeur moyenne etant de 26,6 mm/Hg pour des valeurs extrêmes de 7 et 50.

Dans 7 cas où la pression capillaire pulmonaire était supérieure à 30 mm/Hg , les lésions anatomiques prédominaient sur le ventricule gauche et s'accompagnaient d'une insuffisance mitrale.

8 malades de SHILLINGFORD presentaient une regurgitation mitrale marquée confirmée par les traces qui montraient une augmentation tres marquee de l'ondée systolique rétrograde.

3) Gradient de pression entre pression arterielle pulmonaire et pression ventriculaire telediastolique

On sait que chez le sujet normal la pression télédiastolique varie entre 0 et + 5 mm/Hg dans le ventricule droit, alors que dans l'artere pulmonaire, elle oscille entre 8 et 12 mm/Hg.

Dans l'insuffisance cardiaque globale ou droite des cardiopathies acquises, la pression de remplissage du ventricule droit varie

dans les limites extrêmes de + 5 à 20 mm/Hg (COURNAND, LEQUINE, REGNIES) mais la pression diastolique pulmonaire est toujours anormalement élevée de telle façon que le gradient de pression entre diastole pulmonaire et télédiastole ventriculaire droite soit conservé.

Dans l'endocardite pariétale fibroplastique il existe un écrasement de la valeur différentielle entre pression artérielle pulmonaire diastolique et pression ventriculaire droite telédiastolique.

En comptant notre cas personnel, nous avons pu reunir les chiffres concernant 6 cas :

cas	Pression télédiastolique V.	Pression diastolique pulmo.
CLARK	32	30
GERBAUX	10	13
GODEAU	21	29
ABRAHAMS et PARRY	30	40
SHILLINGFORD (n°8)	15(dip)	15
Personnel	10	10/15

Ainsi, sur ces 6 cas, nous constatons la faible valeur du gradient qui est même inversé dans 2 cas ; celui de CLARK, de SHILLINGFORD, puisque le fond du dip est égal à la pression diastolique pulmonaire.

PARRY, sur 15 cas note - sans qu'il donne les chiffres - que le gradient s'inverse et que le niveau de pression du plateau télédiastolique ventriculaire droit depasse la pression diastolique de l'artère pulmonaire, dans 2 autres de ces cas, les pressions s'égalisent, de telle sorte que PARRY estime que

dans les cas extrêmes de la maladie, il existe un gradient de pression inversé entre ventricule droit et artère pulmonaire durant une partie importante de la diastole : les conditions devenant alors favorables pour que le sang traverse l'orifice pulmonaire aussi bien durant la diastole que durant la systole, contribuant ainsi, en partie au moins, à maintenir le débit cardiaque.

De ces faits, nous pouvons rapprocher notre cas personnel dont le plateau est à 10 mm/Hg avec une grande onde à 18 mm/Hg avec un maximum à 15, ce maximum repondant à celui du plateau télediastolique (à 18 mm/hg), tout se passant comme si l'oreillette droite était le véritable moteur du courant sanguin.

Pratiquement donc, dans 8 cas sur 21, nous nous trouvons devant une pression télédiastolique ventriculaire droite supérieure à la pression diastolique pulmonaire (5 fois) ou tout au moins égale (2 fois).

En conclusion,

1) La pression artérielle pulmonaire est très souvent augmentée et en regle moderément. La pression arterielle diastolique est plus souvent augmentee que la systolique.

2) La pression capillaire est presque toujours moderément augmentee. Dans les cas où la pression dépasse 30 mm/Hg il y a toujours des lesions importantes du coeur gauche, lesions cliniques et anatomiques.

3) La comparaison de la pression diastolique pulmonaire avec la pression télédiastolique ventriculaire droite montre tou-

jours (10 cas) une diminution voire une inversion, du gradient témoignant de l'amputation de la phase de contraction isométrique du ventricule droit.

IV - Le cathétérisme gauche dans l'endocardite pariétale fibroplastique

Nous n'avons noté dans la littérature que 3 cas d'E.P.F. cathétérisés auxquels nous joignons notre cas personnel.

Dans les 4 cas, il existe un aspect en dip-plateau net, le dip n'atteint pas le 0 dans 3 cas et dans ces 3 cas, le rapport pression telediastolique/pression systolique est égal ou supérieur à 0,33.

	V G	V D
Cas GODEAU et Coll.	110 - 28 plateau à 40	55/2 plateau à 21
HILGER cas 9	125 - 8 plateau 22/48	62/0 plateau 13/20
cas 10	95 - 8 plateau 14/32	
cas personnel	110 - 0 plateau 18	25/3 plateau 10/18

Il faut remarquer que trois de ces cas ont subi un cathétérisme droit qui a également montré l'aspect en dip-plateau.

V - Débit cardiaque de l'E.P.F.

a) Sur 14 cas d'E.P.F. pour lesquels la valeur du débit cardiaque a été mesuree (méthode de Fick), 4 cas presentent un débit normal (normal 5,5 l à 6,5 l). La valeur moyenne du debit cardiaque trouvée est de 4 l.

b) Dans 9 cas sur 11, le débit systolique e est nettement diminué, valeur moyenne de 45,3 cc mesuree selon le principe de Fick (75 cc = valeur normale)

c) La réponse du coeur à l'effort dans l'E.P.F. a été étudiée par PARRY qui constate que l'augmentation du débit cardiaque a l'effort est liée à l'accélération de la fréquence ventriculaire sans modification du debit systolique.

VI - Saturation sanguine en oxygène

a) PARRY et ABRAHAMS ont particulierement étudié ce problème et ils constatent une notable désaturation en oxygene du sang arteriel.

Sur 11 cas, PARRY note 8 cas ayant une saturation en oxygène inférieure à 95 p.100.

ABRAHAMS sur 25 cas, note une valeur moyenne de 89,2 p.100 pour des valeurs extrêmes de 63,5 et 99 p.100 et il tend à penser que ce fait est dû à l'existence d'un shunt azygo-veine pulmonaire ouvert sous l'influence de l'augmentation de la pression veineuse. En effet, par ponction rapide d'ascite, il obtient une chute de la pression auriculaire droite et une augmentation de la saturation du sang artériel en oxygène.

b) Différence de saturation arterioveineuse

Pour une valeur normale admise 3,9 - 4,2, sur 14 cas, la valeur moyenne est de 6,4.

°°°

CONCLUSION D'ENSEMBLE

L'endocardite pariétale fibroplastique possede un schéma hemodynamique particulier mais non spécifique

1) ce schéma hemodynamique particulier groupe :

a) une hypertension veineuse,
b) une morphologie bien spéciale de la courbe de pression ventriculaire par l'existence d'un dip-protodiastolique auquel fait suite un plateau répondant à la forte élévation de pression télédiastolique,
c) cette élévation des pressions telediastoliques entraîne un écrasement de la pression differentielle ventriculaire,
d) une élévation modérée des pressions artérielles pulmonaires et de la pression capillaire pulmonaire,
e) une chute du gradient de pression entre diastolique arterielle pulmonaire et télédiastolique ventriculaire droite, ce qui revient à dire qu'il y a amputation de la phase de contraction isométrique du ventricule droit,
f) une diminution du débit systolique et plus inconstamment du débit cardiaque.

Ce schéma hemodynamique est celui de l'adiastolie.

Il a d'abord été décrit au sujet des péricardites constrictives dont on a pu croire un moment qu'il etait specifique.

2) Les signes hémodynamiques d'adiastolie de l'E.P.F. et de la péricardite constrictive relèvent de la même physiopathologie et il n'est pas étonnant de les retrouver dans l'une et l'autre affection.

Que ce soit le péricarde ou l'endocarde qui s'épaississe et devienne fibreux, la courbe de volume-élasticite des ventricules se modifie afin que le ventricule essaie de conserver la même expansion diastolique que celle d'un ventricule normal. Les pressions de remplissage deviennent pour ce faire plus élevées.

Cette gêne à la replétion ventriculaire est ainsi responsable de l'elévation des pressions diastoliques ventriculaires et par voie de conséquence des pressions auriculaires et veineuses qu'il s'agisse du coeur droit ou du coeur gauche.

Lorsque la constriction s'accentue, les mécanismes compensateurs sont insuffisants, le remplissage ventriculaire diminue, le débit systolique s'abaisse. Cette chute du debit systolique est bien en accord avec les lois de Starling, lequel a montré que la reponse énergétique de la fibre myocardique à chaque systôle dépendait de son degré d'élongation en fin de diastole.

Chez le sujet sain, comme dans la plupart des cardiopathies cette élongation de la fibre est sous la dépendance des pressions télediastoliques. Elle est d'autant plus forte que les pressions sont plus élevées.

Quand l'expansion diastolique est reduite pour une raison ou pour une autre, la pression télédiastolique s'élève, mais la longueur des fibres myocardiques en fin de diastole reste inchangée ou diminue proportionnellement à la réduction du remplissage ventriculaire.

L'énergie libérée par la fibre myocardique à chaque systole est dès lors plus faible et le débit systolique tombe.

La constriction s'accentuant, l'inaptitude de plus en plus grande du coeur, se traduit par l'égalisation progressive de toutes les pressions artérielles et veineuses pulmonaires et systemiques.

3) Cependant, il existe quelques différences entre l'hémodynamique de la péricardite constrictive et celle de l'E.P.F. sans doute explicables uniquement par les différences anatomopathologiques.

a) Dans un premier temps, nous essaierons de comparer sur un tableau les resultats des quelques cas d'E.P.F. cathétérises, étudiés plus haut avec ceux étudiés dans la péricardite constrictive en particulier par ACARD et CHICHE (Voir tableau page suivante)

b) Certes, après comparaison, il n'y a pas de différences majeures, mais on peut parler d'un profil hemodynamique souvent plus grave dans l'E.P.F. en se basant sur l'existence :

- d'une insuffisance tricuspidienne relativement frequente, qu'on ne retrouve jamais dans la péricardite constrictive,
- d'une altération du tracé des courbes ventriculaires droites tellement importante parfois qu'elle suffit à évoquer l'E.P.F. pour les auteurs africains de langue anglaise.

	Péricardites constrictives	E.P.F.
Morphologie de la courbe auriculaire droite	jamais de tracé d'insuffisance tricuspidienne pression auriculaire moyenne : 14,6 mm/Hg	6 cas I.T. pression auriculaire moyenne : 16 mm/Hg
Courbe ventriculaire droite dip-plateau	net	net, mais association fréquente de tracés de la courbe systolique grossièrement altérés
Fond du dip valeur moyenne	+ 9,4 mm/Hg (16 cas)	+ 7,8 mg/Hg (20 cas)
Pression télédiastolique	17,3 mm/Hg	18,2 mm/Hg
Gradient P téled. V → PSV	17,4 mm/Hg	21,2 mm/Hg
P - $\frac{\text{Télé diast.}}{\text{systolique}}$	$>$ 33 p.100	$>$48 p.100
PAP systolique diastolique	39,7 (16 cas) 19,1	45,6 (21 cas) 23
P capill. pulm.	18,3 (14 cas)	26,6 (17 cas)
Grad. $\frac{\text{P télédi. V}}{\text{P.diast AP}}$	8 fois $\leqslant$ 5	gradient inversé 8 fois sur 21
débit systolique	61,5 cc (12 cas)	45,3 cc (11 cas)

- d'un niveau moyen du plateau télédiastolique ventriculaire plus élevé, le rapport pression télédiastolique/pression systolique avoisinant 50 p.100 ,

- d'une pression systolique et diastolique pulmonaires plus élevées avec surtout un gradient pression télédiastolique ventriculaire droit et pression diastolique pulmonaire souvent important, voire inversé,

- enfin, un debit systolique nettement plus faible que dans les pericardites constrictives.

c) Ces différences dans le degré de gravité sur le plan hemodynamique peuvent s'expliquer par les lésions anatomo-pathologiques dans l'E.P.F.

. la fibre envahit, épaissit, puis incorpore souvent les cordages parfois, une valve va se plaquer contre le septum ou la paroi postérieure. Les insuffisances valvulaires organiques sont fréquentes (11 cas sur 21)presentaient des lesions mitrales et une insuffisance ventriculaire gauche, 6 cas comportaient une insuffisance tricuspidienne),

. la fibrose envahit le myocarde

. les thromboses intracardiaques sont fréquentes (52 cas sur 60 dans la statistique de GERBAUX-RULLIERE) et diminue encore la contenance ventriculaire, expliquant peut-être la différence des valeurs moyennes du debit systolique dans la pericardite constrictive et dans l'E.P.F.

d) Notons que sur les courbes examinées, l'intervalle de temps qui sépare le début de QRS et le début de la période isométrique, temps trouvé plus long dans l'E.P.F. que dans

la péricardite constrictive par GIRAUD et Collaborateurs n'excédait par 0,06 seconde sauf dans le cas de HILGER, où il atteignait 0,10 seconde

4) Le schéma hémodynamique d'adiastolie a été constaté également dans d'autres affections :

- péricardites aiguës (WILSON, TOURNIAIRE) liquidiennes
- amyloïdoses cardiaques (GUNNER) hémodermatose
- myocardites hypertrophiques : en général il n'y a pas de dip net, la pression proto-diastolique atteint le 0 et le plateau est remplacé par une montee continue de la pression ventriculaire diastolique (HILGER).

- MOIA et coll. en augmentant la pression auriculaire droite (par pression abdominale) ont montré que souvent apparaît un aspect en dip plateau s'il existe une insuffisance cardiaque droite qu'elle ait été ou non compensée par la thérapeutique.

-:-

CONCLUSIONS

-:-

L'endocardite fibroplastique est une maladie bien caractérisée :

- par son tableau clinique réalisant une insuffisance cardiaque à predominance droite le plus souvent d'apparence primitive et d'évolution progressive et irréductible accompagnee de façon inconstante par une éosinophilie sanguine massive.

- par son hémodynamique rappelant celui de la constriction pericardique donc hémodynamique d'adiastolie que visualise bien la ciné-angiographie,

- enfin, par ses lésions bien particulières de fibrose endo-myocardique.

C'est une maladie rare, mais peut-être moins exceptionnelle qu'il n'y paraît car les cas publies se multiplient peu à peu et nombre de cas ne le sont pas faute de vérification anatomique bien que les critères cliniques hématologiques, radiologiques et hémodynamiques puissent par leur groupement affirmer le diagnostic de façon pratiquement certaine.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : M. DEPARIS

Vu :
Le Doyen :
Signé : G. CORDIER

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

-:-

ABRAHAMS D.G. et PARRY E.H.O.
Le mécanisme de la désaturation de l'oxygène artériel dans la fibrose endomyocardique du ventricule droit. Preuve en faveur de l'existence d'un shunt asygo-pulmonaire.
Clin. Science, fév. 1963, 24, n°1, 69-80
5 fig., 5 tabl.

ABRAHAMS D.G. et PARRY E.H.O.
Epanchement péricardique chronique compliquant une endomyocardite fibreuse. Circulation, août 1963, 28, n°2, 221-231,
5 fig.

ACAR
Thèse, Paris, 1956

ADI F.C.
Fibrose endomyocardique chez deux freres
Brit. Heart. J., sept. 1963, 25, 5, 684

BALL J.D., WILLIAMS AW. et DAVIES J.N.P.
La fibrose endomyocardique
Lancet, 22 mai 1954, 266, n°6821, 1049-1054,

BALL J.D.
La fibrose endomyocardique
Proc. Rey. Ses. Med., janv. 1957, 50, n°1, 43-46

BECKER B.J., CHATGIDAKIS C.B. et Van LINGEN
Collagénose cardiovasculaire avec thrombose pariétale intracardiaque.
Etude chimique et physiopathologique de 40 cas
Circulation, 57, 345, 1953

BEDFORD L. et KONSTAM G.L.
Défaillance cardiaque d'origine inconnue chez les Africains
Brit. Heart J., 8, 236, 1946

BEN NACEUR M.
Contribution à l'étude de l'endocardite fibroplastique avec éosinophilie sanguine (maladie de Löffler)
Thèse Paris 1955; n°592, 82 pages, 3 tabl.

BERTRAND-FONTAINE Mme, SCHNEIDER J.
WOLFROM R. et CAGNARD V.
Un cas de filariose cérébrale (double hémiplégie au cours d'une filariose à F. Loa)
Bull. et Mem. de Soc. Med. des Hôp. de Paris, 1948, 32-33, 1092-1095

BERLINGER W.
La connaissance de l'endocardite pariétale fibroplastique
Schweiz. Med. Wschr., 28 août 1948, 78, n°34, 829-832

BOYER P.
A propos des insuffisances cardiaques aiguës au cours de l'éosinophilie tropicale. Asystolie aiguë et filariose à Wulchereria Malayi
These, Paris, 1955

BRINK A.J. et WEBER H.W.
Endocardite pariétale fibroplastique avec éosinophilie, endocardite de Löffler
Am. J. Med., janv. 1963, 34, n°1, 52-10, 7 fig. (Bibliogr.)

CAMPBELL J. et SOMERS K.
La transaminase sérique dans la fibrose endomyocardique
Brit. Med. J., 21 mai 1960, n°5185, 1540-1541

CLARK G.M., VALENTINE E. et BLOUNT S.G. Jr
Fibrose endocardique simulant une péricardite constrictive : relation d'un cas avec déterminations de la pression du côté droit du coeur et éosinophilie
6 New England J. Med., 23 fév. 1956, 25, n°8, 349-355, 10 fig. (Bibliogr.)

COOPER R.G. et HURST P.E.
Sclérose endomyocardique diffuse : relation d'un cas
Med. J. Australia, 27 fév. 1960, 47-1, n°9, 334-337, 5 fig. (Bibliogr.)

DAVIES J.N.P.
Pathologie de la fibrose endomyocardique
Acta Cardiol. IIème Congrès Mondial de Cardiologie, Washington, 12-17 sept. 1954
9, n°6, 712-713 (résumé des communications)

DAVIES J.N.P.
Fibrose endocardique en Afrique
East. Afr. Med. J., 25, 10, 1948

DAVIES J.N.P.
Quelques considérations au sujet des maladies mal connues affectant l'endocarde
Am. Heart J., 59, 600, 1960

DEBENEDETTI, VIGUIER
Contribution à l'étude des complications de la filariose à Loa-Loa. A propos d'une observation comportant l'évolution successive d'une encéphalite puis d'une endocardite
Thèse, Paris 1960

EDGE J.R.
Fibrose myocardique consécutive à une thérapeutique arsénicale. Rapport d'un cas,
Lancet, 251, 675, 1946

FARUQUE A.A.
Fibrose endomyocardique de l'adulte en Grande-Bretagne
Lancet, 17 août 1963, n°7303, 331-333 (Bibliogr.)

FELIX N., FORT V., RAMEL P., MELIN R. et GIROUD M.
Syndrome mixte, neurologique et cardio-vasculaire avec hyper-éosinophilie (Discussion à propos de deux cas)
Lyon Méd. 14 av. 1963, n°15, 915-922 (Bibliogr.)

FISHER E.R. et DAVIS E.R.
Observations sur la pathogénie de l'épaississement de l'endocarde du coeur adulte
Am. Heart J., oct. 1958, 56, ,n°4, 553-561 (Bibliogr.)

FOURNIER P., PAUCHANT M., VOISIN M. et LEDUC M.
Contribution à l'étude anatomo-clinique de l'endocardite pariétale fibroplastique. Ses rapports avec la filariose
Arch. Mal. Coeur, jan. 1961, 54, n°1, 107

FOURNIER P., PAUCHANT M., VOISIN C. et LEDUC M.
Contribution à l'étude anatomo-clinique de l'endocardite pariétale fibroplastique : ses rapports avec la filariose
Arch. Mal. Coeur, août 1961, 54, n°8 869-976, 6 fig.

FOY J.M. et PARRATT J.R.
L'élimination urinaire d'acide 5-hydroxyindoleacétique chez les Africains occidentaux (relation avec la fibrose endomyocardique)
Lancet, 5 mai 1962, n°7236, 942-943 (Bibliogr.)

GENTILINI M.
Les filarioses pathogènes de l'homme : leur diagnostic et leur traitement actuel
Thèse, Paris 1962

GERBAUX A., BEN NACEUR M., BRUX J. (de) et LENEGRE J.
Contribution à l'étude de l'endocardite pariétale fibroplastique avec eosinophilie sanguine (endocardite de Löffler)
Arch. Mal. Coeur, août 1956, 49, n°8 659-715, 8 fig. (Bibliogr.)

GERBAUX A., BRUX J. (de), BEN NACEUR M. et LENEGRE J.
L'endocardite pariétale fibroplastique avec éosinophilie sanguine (endocardite de Löffler)
B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1956, 73, n°14-15, 456-466 (Bibliogr.)

GERBAUX A., BEN NACEUR M. et LENEGRE J.
Etude de l'endocardite pariétale fibroplastique avec éosinophilie sanguine (endocardite de Löffler)
Acta cardiol., 1957, 12, n°2, 154-155

GERBAUX A. et RULLIERE R.
L'endocardite parietale fibroplastique
Soc. Hôp. Paris, 18 juin 1958, 34, n°28/6, 1780/SP 452-1787/SP 459, 10 fig.

GERBAUX
L'endocardite pariétale fibroplastique
Coeur et Medecine interne, 1, 2, 139, avril 1962

GIRAUD G., LATAIS H., PUECH P., OLIVIER G. et HERTAULT J.
Cardiopathie filarienne. Etude hémodynamique
Arch. Mal. Coeur Vais., 1958, 51, 546

HILGER et Coll.
Diagnostic differentiel et hemodynamique de la pericardite constrictive de l'hypertrophie myocardique idiopathique et de la fibrose endocardique avec mention particuliere du cathetérisme du coeur gauche et droit et de la levocardiographie sélective
Arch. für KLF, 38, 260-299, août 1963

HOFFMANN F., GENOVESE P. et ROSENBAUM D.
L'endocardite fibroplastique à éosinophiles
Acta cardiol. IIème Congrès Mondial de Cardiologie, Washington, 12-17 sept. 1954, 9, n°6, 615 (resumé des communications)

HOFFMANN F., ROSENBAUM D. et GENOVESE P.D.
Endocardite fibroplastique avec éosinophilie (endocardite pariétale fibroplastique de Löffler)
Relation d'un cas et revue de la littérature
Ann. Int. Med., mars 1955, 42, n°3, 668-680, 9 fig.

HOUCKE E. et MERLEN J.F.
Endocardite fibroplastique de l'adulte
Arch. Mal. Coeur, fév. 1958, 51, n°2, 198-199

HOUCKE E. et MERLEN J.F.
Endocardite fibroplastique de l'adulte
Arch. Mal. Coeur, oct. 1958, 51, n°10, 968-973

HUGUES A. et SMITH G.H.
Un cas de fibrose endocardique avec résistance à l'héparine
Brit. Heart. J , 13, 387, 1951

ISHAK K.G. et TSCHUMY W.O. Jr.
Fibrose endomyocardique. Une observation chez un adolescent de 12 ans
Am. J. Med., av. 1962, 32, n°4, 644-650, 5 fig.

JULIEN-MARIE, LEVEQUE B., CORONE P., DEBAUDREZ C., WATCH J.M., PERLES C. et LAFAIX E.
Endocardite fibroplastique des parois auriculaires revélées par une insuffi-

sance cardiaque primitive et des thromboses artérielles chez un enfant de 6 ans
Ann. Ped (S.H.P.)

KNORR D. et SCHEPPE K.J.
Endocardite fibroplastique pariétale avec éosinophilie sanguine (Löffler) chez un enfant de 7 ans (première description de la maladie chez un enfant)
Zschr. Kindern., 9 mai 1958, 81, n°1, 102-112, 6 fig.

KULEY M. et ERKMAN F.
Un cas d'endocardite fibroplastique pariétale
Bull. Soc. Turq. Méd., mai 1951, 95, n°7, 369-372

LARANJA F.S., DIAS E., NOBREGAG et MIRANDA A.
Maladie de Chagas ; etude clinique épidémiologique et physiopathologique
Circulation 14, 1035, 1956

LOFFLER W.
Endocardite pariétale fibroplastique avec éosinophilie sanguine
Schweiz. Med. Wschr., 1936, 66, 817

LOFFLER W.
A propos des endocardites dites lentes
Sem. Hôp. Paris 28, 3693, 1952

LYNCH J.B. et WATT J.
Sclérose endomyocardique diffuse
Brit. Heart J., av. 1957, 19, n°2, 173-185, 7 fig.

Mac NAMARA P.J., JACOBS W.H. et JAFFE R.J.
Hypertrophie cardiaque idiopathique avec fibrose endomyocardique. Relation d'un cas apparaissant après guérison d'un abces purulent du poumon
Ann. of Int. Med., av. 1959, 50, n°4, 1035-1045,

MARTIN M., MULET M. et PELOUX Y.
Endocardite pariétale fibroplastique eosinophilique sans symptomatologie cardiaque clinique, découverte apres mort subite chez un homme de 32 ans.
Marseille Méd., 1962, 99, n°9, 718-722

MAZAUD R., ANDRE L.J. et NGUYEN ANN TUET
Cardiopathie filarienne à minima
Presse Méd., 13 av. 1963, 71, n°18 917-918

MILLER A.J. et Coll.
Altérations endomyocardiques ventriculaires apres arrêt du flux lymphatique cardiaque chez les chiens
Brit. Heart J., 25, 182, 1963

MILLER A.J., PICK R. et KATZ L.M.
Importance des lymphatiques du coeur de mammifère : observations experimentales et hypothèses
Circulation 29, 485, 1964

NAGARATNAM N. et DISSANAYAKE R.V.P.
Fibrose endomyocardique à Ceylan.
Brit. Heart J., 21, 167, 1959

OGAN H.
Sclérose endomyocardique diffuse. Relation d'un cas diagnostiqué durant la vie

Bull. Soc. Internat. Chir., août 1960, 19, n°4, 469-473,

PANNIER R., JANSSENS P.G., VERSTRACTEN J. et Van GENABEK
Contribution à l'étude de la cardiopathie filarienne.
Maladies cardiovasculaires, 1964, 1, 113-116

PAYET M., PENE P. et MOULANIER M.
L'endomyocardite fibreuse
Med. Afrique Noire, 1-15 août 1962, 9, n°15, 265-267

PARRY E.H.O. et ABRAHAMS D.G.W
La fonction du coeur dans la fibrose endomyocardique du ventricule droit
Brit. Heart J., sept. 63, 25; 3, 619

PELLEG RINI G.
L'endocardite pariétale fibroplastique
Minerva Med., ler sept. 1949, 40, n°43, 260-265, 5 fig.

PENFOLD J.B.
Fibrose endocardique d'origine inconnue
Lancet, 2 mars 1957, 272, n°6966, 456-457

PEUCHOT G., LATOUR N. et PUECH P.
Documents anatomo-cliniques de fibrose endomyocardique acquise de l'adulte
Arch. Mal. Coeur, fev. 1960, n°2, 218-219

PEUCHOT G., LATOUR H. et PUECH P.
Documents anatomo-cliniques de fibrose endomyocardique retractile acquise
Arch. Mal. Coeur, oct. 1960, 53, n°10 1137-1148, 7 fig.

POPP A. et ZANDANNELL E.
Contribution à l'étude de l'endocardite fibroplastique pariétale avec éosinophilie sanguine (Löffler)
Cardiologia, 1955, 27, n°6, 303-318

REMMELE W. et SEßSNER H.H.
Pathologie morphologique et clinique de l'endocardite pariétale fibroplastique avec éosinophilie sanguine - (type Löffler)
Klin. Wschr., ler av. 1959, 37, n°7, 374-385 6 fig.

REVOL L.
Un cas d'endocardite infectieuse à forme hemoptoïque avec grande eosinophilie sanguine
Lyon Méd., 4 fév. 1951, 83, n°5, 77-80

RICHARD R.
Contribution à l'étude anatomo-clinique de l'endocardite pariétale fibroplastique, ses rapports avec la filariose
Thèse, Lille, 1960, n°22

RULLIERE R.P.
Contribution à l'étude anatomo-clinique des endocardites parietales fibroplastiques
These Paris, 1957, n°507, 134 pages

SANDERS V.
Maladie idiopathique du myocarde
Int. Med., 1963, 5, 661-676

SCHULZE E.
Fibrose de l'endomyocarde
Deutsche Med. Wschr., 15 av 1955, 80; n°15, 576-577

SERGIO S. et MAURIZIO V.
L'endomyocardiofibrose
Policlinice (sez. med.)
Mai-juin 1961, 68, n°3, 167-200, 18 fig.

SHAPER A.G. et WRIGHT D.N.
Thrombose intracardiaque et embolie dans la fibrose endomyocardique en Ouganda
Brit. Heart J., juil. 1963, 25, n°4 502-508

SHILLINGFORD J.P. et SOMERS K.
Observations cliniques et hémodynamiques dans la fibrose endomyocardique
Brit. Heart J., juil. 1961, 22, n°4, 433-446, 15 fig.

SMITY J.J. et FURTH
Fibrose de l'endocarde et du myocarde avec thrombus. Notes sur ses relations avec la myocardite isolée et le coeur beribérique
Am. Arch. Int. Med, 71, 602, 1943

SOMERS K. et WILLIAMS A.W.
Calcification intracardiaque dans la fibrose endomyocardique
Brit. Heart J., mai 1962, 24, n°3, 324-328, 8 fig.

STERNAS J., KENIS J. et PAREMTIER R.
Filariose et endocardite fibroplastique. Communic. Réunion Belgo-Holland. Cardiol. 1962

TATIBOUET L. et EUSEN Y.
Insuffisance cardiaque d'origine filarienne
Sem. Hôp. Paris, 5 déc. 1961, 57, n°69, 3418-3420

TURNER P.P. et MANSON, BAHR P.E.C.
La fibrose endomyocardique chez les Africains du Kenya et du Tanganyika
Brit. Heart J., juin 1960, 22, n°3, 305-310, 7 fig.

WEBER H.W.
L'endocardite pariétale primitive en Afrique du Sud. Une contribution au diagnostic différentiel
Zschr. Kreisla, mars 1962, 51, n°5-6 239-251

WEISS-CARMINE S.
L'endocardite fibroplastique pariétale avec éosinophilie du sang (Löffler) et sa position dans le cadre des fibroses pariétales de l'endocarde
Schweiz. Med. Wschr., 29 juin 1957, n°26, 890-895

WENGER R.
La fibrose de l'endocarde
Wien Klin. Wschr., 20 juil. 1962, 74, n°29-30, 509-516 (Import. Bibliogr.)

WIENER M.J. et KNIGHTS E.M. Jr
Endocardite pariétale fibroplastique de Löffler avec éosinophilie
Am. Heart J., juin 1960, 53 n°1, 157-161

WILLIAMS A.W. et SOMERS K.
L'électrocardiogramme dans la fibrose endomyocardique
Brit. Heart J., juin 1960, 22, n°3, 311-315

ZOLI A.
Endocardite pariétale avec éosinophilie sanguine
Cardiologia, 1951, 19, n°2, 139-152, 6 6 fig.

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

-:-